

XV<sup>E</sup> CONGRÈS

DES

## MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(RENNES, 1-8 AOÛT 1905)

Président : M. le D<sup>r</sup> GIRAUD (de Saint-Yon).Secrétaire général : M. le D<sup>r</sup> SIZARET (de Rennes).

[La *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française*.

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu.

Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1<sup>o</sup> *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes ;

2<sup>o</sup> *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie, Thérapeutique*.

La *Revue Neurologique* tient à adresser ses remerciements au Président, au Secrétaire général et au Secrétaire des séances du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

Le quinzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à RENNES, le mardi 1<sup>er</sup> août, dans la Salle des Fêtes de la Mairie, sous la présidence de MM. PINAULT, sénateur, maire de Rennes, et RAULT, préfet d'Ille-et-Vilaine.

M. PINAULT, maire de Rennes, souhaite la bienvenue aux Congressistes.

M. le D<sup>r</sup> GIRAUD, Président du Congrès, remercie les représentants du gouvernement et de la ville de Rennes de leur bon accueil.

Dans son *Discours d'ouverture*, M. le D<sup>r</sup> GIRAUD, Président du Congrès, a fait un exposé de la question tout actuelle de la responsabilité pénale et des expertises criminelles, dont la tâche ardue incombe aux médecins aliénistes.

« ... Beaucoup de mes collègues ont dû sentir comme moi combien il était grave, dans certains cas, de se prononcer sur l'état mental d'un accusé, quand la déclaration de l'expert peut entraîner une condamnation sévère, parfois la peine de mort. Je n'ai jamais senti cette impression plus vivement que dans une affaire qui remonte aujourd'hui à un peu plus de vingt ans. Il s'agissait d'un homme, habitant un petit village des environs de Commercy. Cet homme était parti un matin avec sa femme, tous deux se dirigeant vers un bois voisin et ils n'étaient pas rentrés le soir. Le lendemain on fit des recherches, mais sans résultat. Le surlendemain une battue fut organisée, toujours sans résul-

tat, mais le soir de ce troisième jour l'homme rentra seul, les vêtements en lambeaux, la figure déchirée et ensanglantée. Il raconta qu'il avait été attaqué par un individu de haute taille et de mauvaise mine qui s'était jeté sur lui. Il ajouta qu'il s'était sauvé à travers bois et que sa femme avait dû être attaquée aussi par le malfaiteur. Son récit paraissant suspect, il fut pressé de questions et finit par entrer dans la voie des aveux. Il avait brisé le crâne de sa femme à coups de serpe, avait ouvert le corps pour voir si elle était enceinte, et avait caché le cadavre dans un ancien trou de mine. Les circonstances du crime avaient paru telles qu'on s'était demandé si le prévenu avait bien son bon sens. Le juge d'instruction le fit examiner par deux médecins de Saint-Mihiel. Ces premiers experts déclarèrent dans un très court rapport que X... « a une intelligence bornée et une crédulité exagérée, mais que d'un autre côté il jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles et qu'il comprend parfaitement l'énormité du crime qu'il a commis, ainsi que la responsabilité qui en est la conséquence. » La chambre des mises en accusation voyant une contradiction dans les termes de ces conclusions ordonna que le prévenu serait mis en observation à l'asile de Fains, dont j'étais le médecin en chef, et me commit pour faire un rapport sur l'état mental. Après un examen prolongé je ne constatai chez le prévenu aucun symptôme de folie, et je ne trouvai dans l'étude du dossier aucune circonstance ayant un caractère pathologique. Je rédigeai mon rapport, mais au moment où j'arrivais aux conclusions je sentis la gravité de ma déclaration. Je déposai ma plume et m'interrogeai une dernière fois. Ma conviction était basée sur un examen consciencieux et dominant mon émotion, j'écrivis : X... n'est pas atteint d'aliénation mentale; il n'a pas agi sous l'influence d'un délire passager lui enlevant momentanément la conscience et la responsabilité de ses actes.

« A l'audience, je soutins les conclusions de mon rapport. L'avocat plaida la folie transitoire, mais son système ne fut pas admis par le jury. La tête de l'accusé ne tomba pas; il fut condamné à vingt ans de travaux forcés. Quoique en théorie les délibérations du jury fussent restées secrètes, je sus que l'avocat n'avait pas impressionné les jurés. L'un d'eux après la condamnation me dit : « Nous avions confiance en vous et nous étions bien tranquilles ! » C'est fort honorable pour l'expert, mais il ne faut pas qu'il se trompe.

« On peut dire des expertises sur l'état mental ce qu'on a dit de certaines opérations : que rien n'est plus facile ou que rien n'est plus difficile. »

L'orateur rapporte d'autres exemples des difficultés de l'expertise médico-légale, surtout dans les cas où l'on parle de « responsabilité partielle, incomplète, atténuée ou diminuée. »

« ... Le médecin ne devrait pas sortir de son rôle de médecin. Il doit faire un diagnostic médical et ne pas entrer dans des considérations philosophiques qui ne sont plus de son ressort. On se heurte à des difficultés presque insurmontables lorsqu'on se trouve en présence d'individus que Maudsley classait dans sa zone neutre, ou que Morel, suivant une expression originale, appelait des candidats à la folie. Ce ne sont pas des aliénés et ce ne sont pas des individus normaux. On admet que leur responsabilité est atténuée, ce que le juge traduit en leur accordant des circonstances atténuantes, mais il est bien certain que cette solution n'est pas satisfaisante et que la place de ces individus n'est ni à l'asile d'aliénés ni à la prison; comme il n'existe pas d'établissement intermédiaire, un large champ de recherches reste ouvert à ceux qui se livrent à l'étude de l'anthropologie criminelle. Je n'entrerai pas dans les détails de tous les cas où l'état mental des délinquants présente des anomalies sans qu'on puisse dire que ce sont des aliénés.

Lombroso a cherché à faire des criminels une classe à part. Il les divise en deux catégories : les criminels-nés et les criminels d'occasion.

« ... Lombroso considère le développement des religions chez les peuples antiques comme un phénomène d'évolution, se rattachant à l'évolution de la morale et arrive aux mobiles des actes délictueux chez les enfants qui obéissent à la colère, aux sentiments de vengeance, de jalousie, connaissent le mensonge, la colère, la vanité, l'instinct de la cruauté; et, dit Lombroso : « la folie morale et les tendances criminelles étant indissolublement liées, on s'explique pourquoi presque tous les grands coupables ont manifesté leurs mauvais instincts dès leur plus tendre enfance. »

« Lombroso s'est appliqué à définir pour son criminel-né un type criminel, en se basant sur l'anthropométrie, les anomalies du cerveau et des viscères chez les criminels, sur la physiologie, la sensibilité, les sentiments, les passions et les mœurs des malfaiteurs. Il trouve pour ses criminels-nés les mêmes impulsions irrésistibles que chez le fou

moral et chez l'épileptique. Il voit dans le criminel l'homme sauvage et en même temps l'homme malade.

« Lombroso a trouvé des disciples dévoués et il a soulevé aussi de très vives critiques de son œuvre; on lui a reproché non seulement des exagérations mais aussi le fait d'appuyer des assertions erronées sans critique et sans esprit scientifique.

« Assurément Lombroso s'avance peut-être beaucoup, lorsqu'il se met dans son livre intitulé *les Applications de l'anthropologie criminelle*, à juger du type criminel de Sésotris et à le classer dans les criminels-nés. Il n'est peut-être pas très logique lorsque, se montrant indulgent pour les révolutionnaires, parce qu'il ne trouve pas chez eux le type criminel, il reste impitoyable pour les individus qu'il considère comme des criminels-nés. A ses yeux, le criminel-né obéit fatalement à son instinct. On s'attend à la conclusion que c'est un irresponsable, et néanmoins Lombroso écrit : « Mais c'est pour cela aussi que moi, qui pourtant suis partisan à outrance de la peine de mort, je ne puis approuver la fusillade des Communards et la pendaison des chefs de l'anarchie de Chicago. Je trouve très nécessaire de supprimer les criminels-nés, lorsqu'on voit que nés pour le mal ils ne peuvent faire autre chose que du mal, et que leur mort épargne ainsi beaucoup de vies d'honnêtes gens. »

« Lombroso part de cette idée préconçue qu'on peut reconnaître, à certains caractères anatomiques et biologiques, ceux qui fatalement commettent un crime, théorie éminemment contestée et contestable. On ne peut pas admettre un instant qu'on puisse, comme le propose Lombroso, supprimer un individu sur de telles présomptions et nous nous écartons trop du rôle de l'expert, pour nous y arrêter plus longtemps.

« Que dire des doctrines philosophiques dans lesquelles le principe même de la responsabilité est contesté, où le libre arbitre est nié, où l'on enseigne que tout est déterminisme? M. le professeur Grasset a publié récemment, dans le *Journal de psychologie normale et pathologique*, un mémoire fort intéressant, intitulé le « Problème de la responsabilité », et dans lequel il recherche l'influence que peuvent avoir les doctrines philosophiques sur les conclusions de l'expert. Pour M. Grasset la voie philosophique conduit à une impasse : spiritualistes et matérialistes ne peuvent pas envisager différemment le devoir social et l'obligation sociale devant la loi. Il appelle responsable au point de vue biologique et médical l'homme qui a des centres nerveux sains. « Si à cette responsabilité médicale, dit-il, les auteurs veulent appliquer l'objection de Bayet et dire que, même à ce point de vue, l'homme n'est pas plus responsable que l'arbre, je dirai que c'est un raisonnement anti-scientifique... chez l'homme il y a des neurones psychiques dont l'activité propre intervient pour apprécier, classer et juger les mobiles et les motifs avant tout. » M. Grasset qui ne veut pas se montrer spiritualiste a une formule très ingénieuse pour maintenir le principe de la responsabilité, sans lequel l'organisation sociale actuelle serait ébranlée, et il nous conseille, en somme, de rester médecins en matière d'expertise judiciaire, de rechercher s'il y a intégrité des centres nerveux, sans nous laisser aller aux fluctuations des doctrines philosophiques, de rester nettement dans le domaine où nous sommes compétents.

« Remontant dans le passé, on peut voir que l'expertise médico-légale a cependant fait de réels progrès. Il suffit pour se le rappeler de songer à cette « épouvantable erreur judiciaire qui a nom les procès de sorcellerie aux seizième et dix-septième siècles, erreur dont les médecins ont été les complices inconscients. Peut-on reprocher à MM. Lacaze, Garraud et Coutagne d'avoir rappelé que la vérité d'autrefois a pu devenir erreur aujourd'hui? Ces histoires de sorciers et surtout de sorcières nous apparaissent maintenant comme de véritables contes de fées », et l'orateur rappelle les singulières histoires de « sabbats » et de « loups garous » qui ont conduit au bûcher tant de malheureux innocents.

« ... Les médecins avaient été les complices inconscients de l'erreur judiciaire. Ils l'étaient de deux façons. D'une part, ils ne savaient pas reconnaître le caractère délirant des aveux et des dénonciations des sorciers et, d'autre part, ils étaient chargés par les juges de rechercher les marques du Diable. Je cherche depuis longtemps comment avait pu prendre naissance cette croyance que les points d'anesthésie cutanée étaient une marque du Diable, et je n'ai pu trouver aucune indication; je me suis même adressé en vain à des théologiens. Toujours est-il, qu'aux seizième et dix-septième siècles, malheur à l'hystérique accusée d'avoir été au sabbat si on trouvait chez elle des points d'anesthésie. Cela signifiait qu'elle s'était mise sous la puissance du Démon, que par sa marque le Diable avait voulu effacer chez elle la marque du baptême. Un semblable forfait était passible de la peine de mort. Jamais on ne pouvait surprendre les sorciers en flagrant délit à une réunion du sabbat; le Diable était si malin, et la police si mal faite, et quand

des experts trouvaient la marque du Diable, la preuve était faite. Les juges pouvaient alors, la conscience tranquille, « pour punition et réparation desquels crimes » condamner à une amende envers le Roy, « à faire réparation honorable, en chemise, tête et pieds nus, la corde au cou, par un jour de marché devant le grand portail de la principale église, tenant une torche ardente du poids de deux livres, et là, demander pardon à Dieu, au Roy et à Justice, ce fait, être conduit en la principale place, pour être attaché à un poteau et être brûlé vif, le corps consommé en cendres jetées au vent. » Quand les juges étaient cléments, ils apportaient une atténuation à la peine. Le condamné était étranglé avant d'être brûlé.

« Le Parlement de Normandie commettait encore des experts pour rechercher la marque du Diable en 1692, quarante-neuvième année du règne de Louis XIV. Un berger avait été condamné à mort pour avoir par maléfice et sacrilège donné la maladie du claveau au troupeau de moutons de son voisin, et il s'agissait de savoir si sa femme était sa complice. Voici le curieux certificat que j'ai trouvé aux archives de la Seine-Inférieure.

« Nous, docteurs en médecine du collège des médecins de Rouen et chirurgien juré de ladite ville, certifions, cejourd'hui vingt-sept octobre mil six cent quatre-vingt-douze, avoir vu et visité en la chambre de la Tournelle, en exécution de l'ordonnance de Monsieur Marette, conseiller-commissaire, en date de ce jour, et en sa présence, Catherine Murgue, âgée de trente-sept ou trente-huit ans pour savoir si elle avait en quelque partie de son corps, notamment sur les épaules, quelques marques que nous puissions juger être celles du Démon, et après l'avoir examinée et lui avoir fait en diverses marques apparentes et autres endroits plusieurs ponctions, nous l'aurions toujours remarquée sensible à la douleur que causent ces sortes de ponctions et ainsi, n'y ayant rien d'extraordinaire, nous estimons qu'elle ne porte aucune marque du démon qui soit à notre connaissance.

« En foi de quoi, nous avons signé le présent, le jour et an que dessus.

« Signé : J. NOEL, LE NOBLE, L. LENOÛÉ. »

« Je ne veux pas continuer sur cette note sombre. L'histoire d'une erreur est toujours triste et mes paroles finiraient par détonner dans une salle de fêtes. Nos études médicales ont pour objet de soulager l'humanité souffrante. En médecine mentale, dans nos rapports avec la justice, nous n'avons plus à apporter des charges, et nous n'aggravons pas la situation de l'accusé quand nous déclarons qu'il n'est pas aliéné. Le juge défend la société en poursuivant le délinquant et nous avons pour rôle de mettre le malade à l'abri d'une condamnation imméritée. Ce malade nous est ensuite confié pour recevoir des soins et nous restons dans notre rôle de soulager l'humanité souffrante. Mais avant tout, nous devons rester médecins et ne chercher que dans notre diagnostic médical la solution du problème qui nous est posé. »

M. le Dr BRISAUD, Président du quatorzième Congrès tenu à Pau en 1904, transmet la présidence à M. le Dr GIRAUD, qui prononce à son tour une allocution de remerciement.

M. SIZARET, Secrétaire général, expose le compte rendu financier en l'absence de M. le Dr GIRMA, Secrétaire général du Congrès de Pau.

Sont nommés *Présidents d'honneur* :

MM. DROUINEAU, délégué du ministre de l'Intérieur; RAULT, préfet de l'Ille-et-Vilaine; PINAULT, sénateur, maire de Rennes; CROCQ, délégué du gouvernement belge; BRISAUD, président de la Société de Neurologie de Paris; VALLON, président délégué de la Société médico-psychologique; PERRIN DE LA TOUCHE, Directeur de l'École de médecine de Rennes.

Sont nommés *Vice-présidents* :

MM. PETRUCCI (de Sainte-Gemme) et HENRY MEIGE (de Paris).

Est nommé *Secrétaire des séances* : M. DIDE.



Des réceptions ont été offertes aux Congressistes par la Municipalité de Rennes, l'asile de Dinan, par le Conseil général d'Ille-et-Vilaine, à l'asile de Rennes, et par M. le Dr GIRAUD, Président du Congrès.

Le prochain Congrès (seizième) des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et de langue française, se tiendra à Lille, au mois d'août 1906, sous la présidence de M. le Dr GRASSET (de Montpellier).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

PSYCHIATRIE : *Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. DIDE (de Rennes).

NEUROLOGIE : *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. A. LÉRI (de Paris).

MÉDECINE LÉGALE : *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. ANTHEAUME (de Charenton).

## I<sup>er</sup> RAPPORT

### De l'Hypocondrie

(Étude pathogénique et nosologique)

PAR

M. Pierre Roy (de Paris).

#### RÉSUMÉ

L'histoire de l'hypocondrie date d'Hippocrate. Les *Traité*s de l'Hypocondrie ont été particulièrement nombreux en France au dix-neuvième siècle. Aujourd'hui, ce qu'il importe d'examiner ce n'est pas tant l'histoire ni la description clinique, mais bien la nature et la signification nosologique de l'hypocondrie.

Réservant la question de l'hypocondrie maladie, l'auteur ne s'occupe que de l'idée hypocondriaque, base clinique indispensable du syndrome hypocondrie.

L'idée hypocondriaque est une préoccupation exagérée ou sans fondement, relative à la santé physique. Cette définition unanimement adoptée suffit à poser le problème pathogénique, encore si discuté, de l'origine psychique ou périphérique de l'hypocondrie. Ces deux doctrines adverses, qui ne font du reste que ressusciter une vieille querelle, ont été respectivement défendues dans ces dernières années par M. Dubois (de Berne) et par M. Head (de Londres).

Pour le premier de ces auteurs, les formes légères de l'hypocondrie font partie du bloc des psycho-névroses, maladies sans lésions, sans localisations périphériques organiques, purement mentales ou morales; et par conséquent le seul traitement que l'on puisse opposer aux souffrances des hypocondriaques tient tout entier dans la maxime de Sénèque : « On n'est malheureux qu'autant qu'on le croit ». Pour le médecin anglais, au contraire, la dépression, l'exaltation psychique, l'état d'inquiétude, les hallucinations, etc., etc., observés au cours d'affections purement viscérales, ne sont nullement des états intellectuels, mais

traduisent des modifications organiques périphériques, rendues sensibles par des troubles objectifs de la sensibilité, par une *douleur viscérale réfléchie* (type de douleur des organes malades, transmise aux centres nerveux par le sympathique et réfléchie ensuite dans les régions de la paroi correspondant à ces organes malades).

Voici, du reste, comme M. Head tente de synthétiser ses observations en une conception générale de la vie viscérale :

Normalement, la vie viscérale est en dehors de la conscience. Parfois elle peut causer quelque altération de notre ton affectif; mais nous restons ignorants de la provenance de cette altération et des activités physiques qui lui donnent naissance. Par contre, dès que la douleur viscérale réfléchie apparaît, le changement est complet; les sensations produites par l'activité anormale des viscères se passent dans la conscience, usurpant le champ central de l'attention. En effet, le traumatisme d'un membre, une brûlure, occupent bien aussi l'attention, mais n'apportent rien avec eux; si la conscience est troublée, elle l'est seulement par la douleur. Au contraire, la douleur viscérale réfléchie entraîne à sa suite toutes ces images et dispositions qui, normalement, restaient au bord ou tout à fait en dehors de la conscience, et qui remontent désormais à sa surface.

Au total, et se basant sur tout ce qui précède, on peut dire que, dans la genèse des idées hypocondriaques, M. Head attribue au grand sympathique toute l'importance que M. Dubois veut réserver au cerveau.

Sans doute, dans les travaux de ces auteurs la question de l'hypocondrie n'est abordée que d'une manière accessoire. Le professeur de Berne ne parle, en effet, que des formes les plus légères de l'hypocondrie; quant au médecin de Londres, il spécifie très nettement avoir éliminé tout malade ayant été aliéné. Or, pour étudier la pathogénie d'un trouble mental, il ne faut pas en choisir les formes les plus graves et les plus avancées; c'est en recherchant avec soin le développement des simples préoccupations hypocondriaques chez des sujets normaux ou presque normaux qu'on peut espérer en saisir l'origine.

Du reste, les deux doctrines, en apparence contradictoires, de M. Dubois et de M. Head ne sont pas en réalité irréductibles. Tous les documents anatomiques, cliniques ou thérapeutiques accumulés de part et d'autre, toutes les expériences psycho-physiologiques, concordent pour démontrer l'égale nécessité des deux facteurs, psychique et viscéral, dans la genèse de l'idée hypocondriaque. En un mot, pour que naisse l'idée hypocondriaque, il faut : 1° un *tempérament hypocondriaque*, c'est-à-dire une aptitude plus souvent héréditaire qu'acquise, une tendance constitutionnelle spéciale, qui porte le sujet à délirer ou tout au moins à verser dans le sens hypocondriaque; 2° des *troubles cénesthésiques*, c'est-à-dire, dans la majorité des cas, des troubles de la sensibilité générale, avec ou sans lésions du grand sympathique, mais relevant toujours du domaine de ce nerf, la cénesthésie n'étant à proprement parler que la conscience végétative ou splanchnique, la « conscience du grand sympathique ». A la vérité, ces troubles nécessaires, ordinairement acquis et accidentels, et toujours périphériques, de la cénesthésie peuvent rester méconnus; mais il faut se rappeler que nos moyens de diagnostic clinique sont bien grossiers pour préciser la réalité de quelque léger trouble gastro-intestinal et que notre technique histo-pathologique commence à peine à nous permettre de reconnaître les altérations du grand sympathique. Si bien qu'on peut parfaitement concevoir qu'un hypocondriaque présente des lésions organiques périphériques assez délicates pour rester méconnues pendant sa vie aussi bien qu'après sa mort,

Pour réaliser un état hypocondriaque, l'intervention de deux facteurs, l'un psychique et l'autre cénesthésique est donc nécessaire. Jusqu'ici tout le monde admettait bien la réalité de chacun d'eux dans tel ou tel cas; mais tout le monde les séparait, les opposait, les jugeait incompatibles. C'est ainsi que, tout récemment encore, M. le professeur Wollenberg (de Tubingue) distinguait une hypocondrie constitutionnelle et une hypocondrie accidentelle.

Le type de l'hypocondrie constitutionnelle d'après M. Wollenberg, c'est celle qui survient de bonne heure, chez des excentriques ou des déséquilibrés de la vie émotive, intellectuelle ou volontaire; sur ce fond dégénératif, l'apparition des états hypocondriaques ne reconnaît pas de moment étiologique bien caractérisé: un sujet se sent atteint tour à tour de phthisie, d'une affection de la moelle, d'anémie, etc.; il épuise la série de toutes les maladies connues, examine ses yeux, sa langue, ses selles, se soumet à des régimes sévères; mais les troubles pour lesquels il ne cesse de consulter médecins et charlatans restent infiniment variés et changeants. Il s'agit là d'un état morbide exclusivement chronique, pouvant évoluer, il est vrai, avec des rémissions et des exacerbations; mais jamais le patient ne cessera de penser d'une manière hypocondriaque.

Au contraire, dans l'hypocondrie accidentelle, on peut déceler, toujours d'après M. Wollenberg, des moments étiologiques suffisamment nets. Tantôt ce sont des causes d'épuisement physique ou moral qu'il convient d'incriminer: maladies chroniques de l'appareil digestif ou sexuel, du cœur, des reins ou des poumons, chlorose, bradythropies, etc.; le surmenage, le travail intellectuel ou physique non interrompu, l'onanisme, les émotions dépressives agissent de la même façon, en provoquant un état d'épuisement sur lequel viennent se développer les manifestations hypocondriaques. Tantôt ce sont des troubles de la cénesthésie, qui fournissent directement les matériaux aux sensations et représentations hypocondriaques, se traduisant, en clinique, sous des formes aussi variées que peuvent l'être ces diverses sensations. L'hypocondrie accidentelle correspond assez bien à ce que l'on appelle, en clinique, l'hypocondrie neurasthénique, à évolution ordinairement subaiguë, et susceptible de guérison dans les cas où la prédisposition psycho-névropathique est minime et où les troubles neurasthéniques peuvent être l'objet d'un traitement spécial efficace.

Cette distinction conforme à l'observation clinique est légitime, mais le professeur de Tubingue a pris soin de déclarer qu'aucune frontière nettement limitée ne sépare ces deux variétés de syndrome hypocondriaque. Dans la plus constitutionnelle des hypocondries on peut trouver, en effet, des moments étiologiques semblables à ceux de l'hypocondrie accidentelle; de même, il n'est guère d'hypocondriaque, aussi accidentel soit-il, qui n'ait présenté quelque signe d'une prédisposition nullement différente de celle qu'on trouve à la base de l'hypocondrie constitutionnelle. Malgré le bien fondé de cette distinction entre l'hypocondrie constitutionnelle et l'hypocondrie accidentelle, il importe donc de spécifier, au point de vue pathogénique qui nous occupe, que le qualificatif désignant chacune des formes indique seulement la prédominance de l'un des deux facteurs, constitutionnel ou accidentel, mais non pas l'exclusion de l'autre. Il y a des formes d'hypocondrie où prédominent manifestement les troubles de la cénesthésie; il y en a, au contraire, où le tempérament hypocondriaque occupe toute la scène morbide. Dans l'un et l'autre cas, cependant, le facteur psychique constitutionnel ou le facteur viscéral accidentel n'est pas seul en cause; ces deux éléments ne s'excluent pas, ils coexistent, ils s'opposent seulement en ce sens que leur importance relative s'exerce en raison inverse l'une

de l'autre : chez un débile manifestement prédisposé, des troubles cénesthésiques minimes suffiront à déterminer les conceptions hypocondriaques; au contraire, des troubles viscéraux assez accentués pourront faire naître des préoccupations hypocondriaques dans un cerveau presque valide; mais, de même qu'il n'y a pas d'hypocondrie purement intellectuelle, exclusivement idéogène, il n'y a pas non plus d'hypocondrie purement symptomatique d'une lésion organique, qui puisse se développer dans un cerveau absolument sain.

C'est donc avec raison que M. Dubois insiste sur le rôle tout puissant du psychisme dans la formation de toute une classe de préoccupations hypocondriaques. Peut-être, cependant, ce même auteur a-t-il tort de négliger de parti pris la recherche des symptômes organiques périphériques, parce que, dit-il, « les constater, c'est les faire naître ».

A bon droit également, M. Head a marqué l'importance, au cours des affections viscérales, des modifications de la sensibilité pariétale, qui donnent une forme objective à des douleurs internes, les transportent dans le champ de la claire conscience et provoquent ainsi de légères modifications de l'humeur (état de dépression, de mal-être, d'inquiétude) chez des sujets dont la prédisposition psycho-névropathique n'est nullement apparente. Mais c'est certainement à tort qu'un continuateur du médecin de Londres, M. Dary B. Gamble (de Baltimore), a soutenu qu'une grande partie des aliénés souffraient d'affections viscérales responsables de leurs troubles mentaux.

Ainsi, les deux protagonistes contemporains, qu'un peu arbitrairement nous avons choisis pour représenter l'une et l'autre des vieilles doctrines pathogéniques de l'hypocondrie, peuvent s'accorder s'ils veulent bien abdiquer les quelques conclusions excessives auxquelles les entraîne la défense d'opinions également justifiées.

Arrivé à la fin de cette étude pathogénique de l'hypocondrie, il y a lieu de faire remarquer que la prédominance de l'un des éléments, psychique ou cénesthésique, peut expliquer le succès ou l'insuccès de la thérapeutique surtout morale ou surtout physique, mais n'exclut jamais l'indispensable collaboration de l'autre facteur pathogénique.

Ceci posé, je rappellerai, au point de vue nosologique, dont il me reste à dire un mot, que les deux facteurs, nécessaires et suffisants, du développement de l'idée hypocondriaque peuvent se rencontrer dans les affections les plus variées, et que, dans presque toutes les maladies mentales, leur coexistence peut provoquer l'apparition d'un état hypocondriaque.

J'ajouterai, en outre, que depuis l'avènement de la neurasthénie, la grande majorité des auteurs sont d'accord pour nier l'existence de l'hypocondrie en tant qu'affection distincte et autonome dont la spécificité serait justifiée par quelque caractère évolutif ou étiologique. Il n'y a donc que des états hypocondriaques *symptomatiques*, qui peuvent s'observer au cours de toutes les affections où se rencontre une constitution psychique spéciale, capable d'interpréter des troubles de la cénesthésie.

Les différents aspects cliniques des états hypocondriaques s'expliquent par la prédominance de l'élément psychique ou de l'élément cénesthésique dans les diverses affections dont ces états sont symptomatiques : démence et surtout paralysie générale, débilité mentale, épilepsie, toxi-infections, psychopathies, constitutionnelles paranoïaques ou intermittentes, neurasthénie.

Ainsi, tous les états hypocondriaques sont symptomatiques de quelque affection déterminée. Le diagnostic de cette dernière sera plus ou moins difficile à

établir; mais toujours il faudra le rechercher avec soin, puisque seul ce diagnostic étiologique permettra, s'il y a lieu, de poser des indications thérapeutiques.

En terminant, qu'il me soit permis d'ajouter que si, dans tout le cours de ce rapport, je n'ai étudié que les idées hypocondriaques proprement dites, en laissant de côté les idées de négation — bien que celles-ci ne soient à vrai dire qu'une simple exagération des premières, — c'est qu'il m'a semblé que les conditions mêmes dans lesquelles s'observe le délire des négations, chez des malades toujours très affaiblis (déments, paralytiques généraux), en rendaient l'étude peu favorable à la solution du problème pathogénique de l'hypocondrie.

Au rapport sur l'hypocondrie de M. Pierre Roy est annexée une étude en collaboration avec M. JUGELE, concernant la *Médecine légale de l'Hypocondrie*.

Les auteurs ont éliminé les cas où les idées hypocondriaques, bien que très réelles, n'ont pas engendré directement la réaction médico-légale (neurasthéniques, hypocondriaques, kleptomanes).

Le suicide figure au premier rang des réactions hypocondriaques; persuadés de ne jamais guérir et persuadés quelquefois même que la mort ne mettra pas spontanément un terme à leurs souffrances, les malades recourent au suicide et leurs tentatives sont assez fréquemment couronnées de succès. C'est à tort que l'on a voulu opposer au mélancolique qui souhaite la mort et se tue, l'hypocondriaque qui craint la mort et ne se tue pas. Toutefois, la division de Legrand du Saulle en hypocondriaques craignant la mort (*malades qui se soignent*, neurasthéniques, nosophobes, et tanatophobes) et en hypocondriaques craignant la douleur (*malades qui se tuent*, mélancoliques, hypocondriaques avec idées d'incurabilité), reste pratiquement valable. L'apparition d'un état anxieux peut parfois expliquer la soudaineté d'un suicide tout à fait inattendu. Le problème médico-légal le plus fréquemment soulevé par le suicide hypocondriaque consiste à reconnaître si ce suicide peut être considéré comme *volontaire*, et dégager en ce cas une compagnie d'assurances sur la vie de toutes obligations envers les héritiers de son client. Il n'y a pas de règle fixe et tous les cas doivent être examinés soigneusement. Mais quand les deux éléments qui créent l'hypocondrie, l'élément psychique, constitutionnel, a une importance capitale et a donné lieu à des préoccupations hors de proportions avec les troubles cénésthésiques *accidentels*, il est permis de conclure que la mort n'a pas été volontaire.

L'automutilation des hypocondriaques diffère du suicide, ou même de la tentative de suicide, par ce fait qu'elle est pratiquée par le malade dans un but de défense.

Les *hypocondriaques homicides* sont, pour le petit nombre des mélancoliques, et pour la majorité, des persécutés. Chez les mélancoliques, il s'agit, le plus souvent, d'homicide-suicide (suicide à deux, suicide collectif), dû à ce que l'hypocondriaque croit les siens perdus en même temps que lui. Il existe une forme hypocondriaque du délire de persécution, qui peut entraîner des réactions dangereuses, en particulier l'homicide, lequel présente alors les mêmes caractères que l'homicide des persécutés persécutés. Les hypocondriaques homicides sont surtout des persécuteurs des médecins, qu'ils accusent de les avoir mal soignés ou d'être la cause de leur infirmité (atrophie testiculaire à la suite des interventions chirurgicales pour varicocèle, etc.). Les préoccupations génitales peuvent encore entraîner fréquemment l'homicide hypocondriaque : le malade accuse une femme de lui avoir pris sa virilité, de l'avoir pourri, de lui avoir communiqué une maladie vénérienne, etc. Dans tous ces cas, on se souviendra que, plus l'élément psychique et constitutionnel aura d'importance, plus la responsabilité de l'inculpé sera diminuée. De même qu'il peut tuer, l'hypocondriaque peut aussi incendier, et pour des motifs à peu près semblables.

Enfin, c'est surtout dans l'hypocondrie traumatique qu'il importera de déterminer, par une analyse soignée de chaque cas, la part de la prédisposition psychique constitutionnelle et de circonstance *accidentelle*, en l'espèce le traumatisme physique ou moral incriminé.

#### DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS CONCERNANT L'HYPOCONDRIE

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Je suis d'accord avec le rapporteur sur la question pathogénique de l'hypocondrie et j'ai déjà soutenu maintes fois que cette dernière avait sa



source dans un trouble de la cœnésthésie. Je crois également que le syndrome hypocondriaque ne diffère pas sensiblement, sauf en intensité, dans les névroses, dans les psycho-névroses et dans les psychoses; et j'ai appelé notamment l'attention sur cette particularité curieuse que le plus absurde délire d'obstruction, de négation et d'inexistence d'organes des aliénés (type Cotard) se retrouve à l'état rudimentaire dans la simple nosophobie des neurasthéniques. Entre ceux-ci et ceux-là, il n'existe réellement qu'une différence de degré; parfois même, les expressions par lesquelles ces deux catégories de malades traduisent cette « négation hypocondriaque » sont absolument identiques.

En ce qui concerne les troubles de la sensibilité viscérale chez les hypocondriaques, il faut reconnaître qu'ils sont très difficiles à constater expérimentalement; certains faits cependant peuvent contribuer à établir leur existence. Telles sont, par exemple, les interventions violentes, brutales, exercées par certains de ces sujets au niveau de leur tube digestif, en particulier de leur rectum, sans qu'ils manifestent la moindre douleur.

L'absence de réactions motrices réflexes, que l'on remarque chez beaucoup de négateurs lors du passage de la sonde destinée à leur alimentation, semble également prouver que les sensibilités pharyngienne et œsophagienne ont disparu.

Je ferai observer enfin qu'à côté de l'hypocondrie physique visée uniquement par M. Roy, il faut faire une place à l'hypocondrie psychique : il n'y a pas d'autre mot, en effet, pour caractériser les préoccupations malades qui portent non plus sur les fonctions corporelles, mais sur les facultés intellectuelles, et qui se traduisent par des sensations anormales relatives à l'élaboration de la pensée, aux phénomènes de mémoire, de conscience, etc., etc. Cette hypocondrie morale peut coexister avec l'hypocondrie physique, dont elle ne diffère ni au point de vue nosologique ni au point de vue pathogénique, mais elle peut aussi se montrer prédominante, ou même exister seule, en particulier chez certains neurasthéniques pessimistes.

M. CULLERRE (de la Roche-sur-Yon). — On peut admettre, en principe, la théorie du rapporteur en ce qui concerne les deux éléments, constitutionnel et cœnésthésique, qui contribuent à la genèse de l'idée hypocondriaque. J'estime, toutefois, que dans les psychoses pures, l'élément cœnésthésique viscéral ne joue qu'un rôle minime, sinon nul, au point de vue de l'éclosion du délire. A l'appui de cette assertion, qu'il me soit permis de citer l'observation d'un mélancolique hypocondriaque qui gémit nuit et jour, en se plaignant d'éprouver d'horribles douleurs au niveau de l'abdomen, des intestins, de la vessie, etc., organes qui ont tous conservé leur fonctionnement normal. Ce malade prétend que ses intestins sont hachés, que sa vessie est putréfiée, etc. Lorsqu'on l'interroge sur l'origine de ses souffrances, il répond que c'est la punition d'actes de bestialité qu'il a commis autrefois, absolument comme le mélancolique simple va chercher dans son passé une faute insignifiante pour s'expliquer à lui-même l'état d'anxiété auquel il est en proie. Dans les deux cas, c'est l'anxiété, l'angoisse, qui est primitive; l'idée délirante n'en est que la traduction psychologique, traduction qui est variable suivant le caractère du malade, son éducation, etc.

Je crois donc que, dans les états hypocondriaques purs, l'organe primitivement lésé est le cerveau, et que c'est à lui et non au système nerveux périphérique ou sympathique qu'il convient d'attribuer l'origine du délire.

M. BAISSAUD (de Paris). — L'avènement de la neurasthénie a causé un grand préjudice à l'hypocondrie; cependant la neurasthénie, qu'on qualifie volontiers de névrose, n'est, dans bien des cas, qu'une psychose.

On accorde, à mon avis, trop d'importance aux représentations topographiques des troubles de la sensibilité figurées par Head; pour ma part, je les ai trouvées bien souvent en défaut.

En matière de neurasthénie ou d'hypocondrie, nous sommes exposés tous les jours à commettre des erreurs.

Exemple : un malade de mon service se plaignait de douleurs dans la région de l'estomac et de l'hypocondre droit. Tous les examens, tous les interrogatoires, toutes les analyses, demeurèrent sans résultat. Sorti de l'Hôtel-Dieu, ce malade fut soigné dans le service de M. Hayem, qui arriva à la même conclusion que nous : préoccupations hypocondriaques. Or, ce même malade est revenu il y a trois semaines dans mon service, et cette fois il a eu des hématèses abondantes. On l'a opéré, on a trouvé une petite ulcération de l'estomac. Et cependant, il n'avait jamais présenté aucun des signes de l'ulcère gastrique. Il était bien, à n'en pas douter, l'hypocondriaque que nous pensions : la

preuve en est que tous les traitements, quels qu'ils soient, y compris le radium, lui procuraient toujours un soulagement plus ou moins durable; mais ce même hypocondriaque était bien aussi un *organique*.

Ce fait, parmi tant d'autres, montre combien il est difficile d'établir la part qui revient aux phénomènes purement mentaux. Et je suis conduit à supposer que l'hypocondrie n'est que la représentation corticale d'une foule de manifestations symptomatiques qui ont très souvent une origine réelle. Je me demande même si ce n'est pas toujours la faillite plus ou moins complète d'un de nos organes qui provoque les états hypocondriaques, ou neurasthéniques, — car en vérité il est presque impossible de séparer la neurasthénie de l'hypocondrie. Ce qui me paraît dominer dans cet état mental, c'est le *manque de sécurité* de l'individu. La sécurité est une sorte de fonction générale correspondant à la bonne exécution de nos différentes fonctions; si l'une de ces dernières vient à être troublée, le sujet perd la sécurité; il est préoccupé, inquiet; il est neurasthénique, il est hypocondriaque.

M. DESCHAMPS (de Rennes). — Les fonctions de la vie végétative sont inconscientes à l'état normal. Lorsqu'elles sont troublées au delà de certaines limites, nous en sommes prévenus au moyen des fonctions de la vie animale, auxquelles elles sont directement ou indirectement reliées, si bien qu'en dernière analyse on peut soutenir que les anomalies de la vie végétative sont extériorisées par des manifestations sensorielles, motrices, psychiques, etc. Ces troubles de la vie végétative peuvent être groupés en deux catégories, suivant qu'ils sont en relation avec des modifications structurales ou avec des altérations plasmatiques des viscères.

Ce sont des altérations plasmatiques, par rétention des déchets normaux ou anormaux de la nutrition que l'on observe dans les états névrosiques connus sous le nom d'hystérie, de neurasthénie, d'hypocondrie, etc., et c'est par une cure de désintoxication qu'il faut traiter les malades atteints de ces affections; quant au traitement moral proprement dit, il peut modifier plus ou moins avantageusement les symptômes, mais il reste impuissant à amener une guérison complète.

M. DENEY (de Paris). — Sans méconnaître l'intérêt des travaux de M. Dubois (de Berne) et de M. Head (de Londres), j'estime que M. Roy leur a accordé dans son rapport une place beaucoup trop considérable, parce que les théories pathogéniques de l'hypocondrie, personnifiées aux yeux de M. Roy par ces deux auteurs, ne s'appuient en réalité ni l'une ni l'autre sur des faits ressortissants au domaine de la psychiatrie. En outre, comme vient de le faire remarquer M. Régis, ces théories ne sont que la reproduction, sous une forme à peine rajeunie, des doctrines qui, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, ont divisé les médecins sur l'origine centrale ou périphérique de l'hypocondrie. Enfin, à part quelques observations isolées, les prétendues zones de douleur viscérale réfléchies de M. Head n'ont été retrouvées jusqu'ici par aucun des auteurs qui les ont systématiquement recherchées. M. Brissaud vient de nous dire qu'il y avait échoué; des recherches du même ordre ont été poursuivies sans plus de succès par M. Guillaumin pour les affections du cœur et des poumons; par M. J.-Ch. Roux pour les maladies de l'estomac; par M. Dupuy-Dutemps pour les affections oculaires. Chez les aliénés hypocondriaques, les mêmes laborieuses investigations de la sensibilité n'ont pas été plus heureuses.

Dans ces conditions, il est permis de s'étonner que M. Roy ait édifié de toutes pièces une théorie somatique de l'hypocondrie sur une base aussi fragile, et qu'il ait complètement sacrifié à des vues hypothétiques la vieille théorie psychique, soutenue bien avant M. Dubois par les plus illustres représentants de la psychiatrie, parmi lesquels il me suffira de rappeler les noms de Georget, des deux Falret, de Morel, de Guislain, etc. C'est cependant cette théorie psychique qui, traduite en langage physiologique, rend encore actuellement le mieux compte de la genèse des états hypocondriaques.

J'adresserai un autre reproche à M. Roy, celui d'avoir complètement banni de son rapport la notion de l'hypocondrie pour lui substituer celle de l'idée hypocondriaque, qu'il définit « une préoccupation exagérée ou sans fondement relative à la santé physique ». Cette substitution a eu pour conséquence une confusion regrettable entre deux types différents de malades : le nosophobe d'une part, l'hypocondriaque de l'autre, qui doivent être étudiés séparément, malgré les grandes analogies qu'avec MM. Régis et Brissaud je reconnais exister entre eux.

L'homme qui, sans être malade, examine chaque jour attentivement sa langue, ses urines.

ou ses matières, a certainement une préoccupation exagérée et injustifiée de sa santé, et cependant cet homme n'est pas à proprement parler un hypocondriaque, c'est un nosophobe, un phobique, un simple neurasthénique.

L'hypocondriaque n'a pas seulement la crainte, la peur de la maladie; il croit, il affirme qu'il est malade, et cela parce qu'il se *sente* malade. Cette sensation ou représentation fautive de maladie qui constitue l'élément fondamental de l'hypocondrie ne peut s'expliquer que par une perturbation des centres corticaux où sont déposées les images des sensations internes ou organiques auxquelles nous devons la notion de notre existence corporelle et qui sont généralement réunies et confondues sous le nom de cénesthésie. Or, comme ces sensations internes ne proviennent pas uniquement de nos viscères, qu'à côté des sensations viscérales transmises par le pneumogastrique ou le sympathique, il en existe un grand nombre d'autres ayant pour point de départ les muscles, les articulations, les os, etc., qui parviennent au cortex par les autres nerfs centripètes, M. Roy a eu tort de dire que la cénesthésie est la *conscience* ou la *subconscience* du sympathique. Il faut admettre avec M. Grasset que la cénesthésie est la « conscience du moi physique » et qu'elle comprend toutes les sensations endogènes que nous avons de notre corps et de nos organes, en un mot qu'elle est la *conscience du corps*, la *somatopsyché* des auteurs allemands.

La conception de la cénesthésie défendue par M. Roy est donc trop étroite; elle est, en outre, incomplète, parce que le rapporteur n'a envisagé que la cénesthésie périphérique ou viscérale, en laissant complètement de côté la cénesthésie centrale ou cérébrale dont l'existence a été démontrée par les expériences et les travaux de Hitzig, de Munk, de Danilewski, de Fr. Franck, de Bechterew, les recherches anatomiques de Flechsig, les études psycho-physiologiques de Wernicke, Sollier, Luciani, Tamburini, Pierre Bonnier, etc. Or, c'est avant tout à un trouble, à une perturbation fonctionnelle de cette cénesthésie cérébrale qu'il faut rattacher les états hypocondriaques.

Dans quelques cas, il est vrai, cela peut succéder, à la longue, à une irritation périphérique incessamment renouvelée, comme celle qui résulte d'une lésion viscérale: la perception inexacte des sensations provenant de cette irritation est alors l'origine d'*illusions* de la sensibilité organique ou viscérale, que les malades expriment en disant qu'ils ont un serpent dans le ventre, qu'un animal leur ronge le cœur, le foie, etc.

Mais le plus souvent la perturbation des centres de la cénesthésie est la conséquence de représentations mentales pénibles évoquées par des impressions sensorielles trop vives, par la mémoire, l'imagination; ce sont ces représentations qui, actionnant alors les centres cénesthésiques, provoquent la réviviscence et la projection vers les viscères, sous forme de véritables *hallucinations* organiques, des images sensorielles de nos organes. A leur tour ces illusions et hallucinations servent de point d'appel, chez les sujets prédisposés, aux diverses modalités cliniques du délire hypocondriaque.

En résumé, je crois, avec M. Cullerre, et contrairement à l'opinion défendue par M. Roy, que les lésions des viscères n'interviennent qu'exceptionnellement et à titre accessoire dans le développement des psychoses hypocondriaques, et que le seul facteur pathogénique de ces psychoses est une perturbation ou un ébranlement d'origine périphérique ou centrale de la cénesthésie cérébrale, en un mot une *psycho-cénesthésiopathie*. Il est superflu d'ajouter que cet ébranlement se produit d'autant plus facilement que l'état de réceptivité congénital ou acquis des centres cénesthésiques est plus développé.

En terminant, qu'il me soit permis de relever une petite erreur de séméiologie clinique commise par M. Roy: d'après lui, le délire des négations de Cotard ne s'observerait que chez des paralytiques généraux ou des déments. Accréditée autrefois par Baillarger, cette opinion est aujourd'hui abandonnée à juste titre. J'ai eu l'occasion, au cours des dernières années, d'observer un certain nombre de malades atteints du délire de négation d'organes le mieux caractérisé, dont les uns ont guéri, dont les autres, encore aujourd'hui en pleine période délirante, ont subi la ponction lombaire sans que l'examen de leur liquide céphalo-rachidien ait permis d'y constater la moindre lymphocytose. On n'est donc plus en droit actuellement de considérer le délire des négations, le délire de non-existence des organes, comme l'apanage exclusif des états démentiels.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — M. Dénay reproche à M. Roy de faire la part trop large au grand sympathique dans la pathogénie de l'hypocondrie; et, de son côté, M. Dénay donne une place prépondérante à la représentation mentale. Sans vouloir prêcher l'éclectisme, je me demande s'il n'y a pas lieu, en clinique, d'envisager la coexistence de ces deux causes. Ne sait-on pas en effet que, d'une façon générale, la même réaction peut avoir pour origine, soit une incitation périphérique (ou viscérale), soit une représenta-

tion mentale, une idée. Il est fort possible que, selon les cas, le stimulus initial soit, tantôt viscéral, tantôt cortical.

M. ROY. — Si j'ai choisi les deux noms qu'on me reproche, comme représentants des deux théories pathogéniques en présence, c'est pour montrer le caractère exclusif et outrancier de chacune de ces deux théories isolées. Si je n'ai pas décrit une forme d'hypocondrie morale, c'est que je ne puis consentir à séparer le moral du physique.

Cette même raison m'empêche aussi de me rallier à la conception purement psychique de l'hypocondrie.

Sans doute le sympathique n'embrasse pas la cénesthésie tout entière, mais je n'ai parlé de conscience du sympathique que pour schématiser par cette image les sensations organiques et les opposer ainsi plus facilement à l'ensemble des sensations externes différenciées, aux perceptions sensorielles.

M. PIERRE BONNIER (de Paris). (Note communiquée par M. HENRY MURET). — Le point de départ de toute recherche sur cette question, à mon avis, doit être la donnée suivante : « Nos viscères, dont la situation nous est inconnue à l'état normal, se localisent très nettement quand ils deviennent le siège d'un trouble douloureux. Toute douleur nous permet de localiser l'organe qui souffre (1). » — Cette notion existait scientifiquement huit ans avant le travail de Head (1901), à qui l'attribue l'excellent rapport du docteur Roy, et qui commençait ses recherches à l'époque où j'apportais les conclusions des miennes (1893). J'ajoutais que non seulement nous localisons consciemment nos organes internes quand ils devenaient douloureux, mais que le siège même de ces sensations conscientes, à l'intérieur de notre masse cérébrale, était localisé par une orientation psychique opérant, comme nos autres sens, par analyse topographique. Cette notion aussi a fructifié.

J'insistais dès cette époque, et j'y suis constamment revenu depuis, sur la nécessité absolue de toujours distinguer le phénomène physiopathologique bulbaire de sa représentation consciente, cérébrale. Le vertige, la peur, la faim, la nausée, l'oppression, etc., sont des phénomènes distincts de leur représentation corticale; et il y a entre l'objet bulbaire et sa représentation un état topographique physiologique et clinique qu'on ne peut méconnaître sans tomber dans la plus grande confusion. Les vertige n'est pas la sensation de vertige, l'anxiété n'est pas la sensation d'anxiété, l'affre viscéral n'est pas la sensation, et encore moins la préoccupation hypocondriaque, — et inversement.

De plus ces troubles sont des troubles fonctionnels, et ils doivent être étudiés comme tels; ils manifestent la perturbation, le désarroi de centres bulbaire dont l'office normal, physiologique, doit être défini, si l'on veut en comprendre l'égarement.

En appliquant ces données à l'étude de l'hypocondrie, je pense qu'on peut la définir assez nettement.

J'ai montré, en 1895, à propos du mécanisme des phobies en général et des auriculaires en particulier (2), que non seulement nos organes internes se révélaient topographiquement à notre conscience quand ils devenaient douloureux, mais que tous pouvaient provoquer la réaction anxieuse, et que nous avions ainsi des affres viscérales nombreuses, comme l'affre hémorroïdaire, l'affre de la défécation, de l'accouchement, l'affre vésicale, l'affre des coliques intestinales, hépatiques, néphrétiques, gastriques, l'affre cardiaque, l'affre de l'oppression respiratoire, celle de l'asthme, l'affre pharyngée, gutturale, et jusqu'à l'affre la plus élevée, celle de l'anxiété paroxystique de Brissaud. La fatigue musculaire la provoque également. Cette réaction des colonnes grises postérieures s'accompagne des nombreuses irradiations bulbares de l'anxiété, et peut, à des degrés qui varient selon les susceptibilités individuelles, provoquer la sensation anxieuse. Inversement l'émotion, l'appréhension, la peur d'origine cérébrale, psychique, pourront éveiller toutes les réactions bulbares, puis viscérales, de l'anxiété. J'ai nommé depuis *euthymiques* (3) les centres qui président à ces mille satisfactions physiologiques dont est fait notre équilibre organique et qui permettent à notre mentalité de s'élever à un étage supérieur. Ils peuvent perdre cet équilibre dans le sens du plaisir, de la volupté, comme aussi dans le sens de la gêne, de l'affre et de l'anxiété. Toute la pathologie mentale nous offre les reflets conscients, précipités en systématisations cliniques, de ces oscillations de l'euthymie.

(1) Vertige, 1<sup>re</sup> édition, p. 39, 1893.

(2) Phobies auriculaires. *Revue d'hypnologie*, novembre 1895.

(3) Schéma bulbaire. *Congrès de Pau*, 1904.

Dans le sens pénible, nous observons tous les degrés, depuis l'inquiétude physiologique la plus vague jusqu'à la réaction anxieuse la plus vive. Il y a non seulement *hyperschématie* de tel organe, de tel groupe fonctionnel, mais à mesure que l'organe se dessine dans notre conscience, à mesure que sa place grandit dans notre voie organique, il devient plus gênant, il obsède, il inquiète, il préoccupe.

Ce que j'écrivais de la phobie vertigineuse peut s'appliquer à toutes les hypocondries, « Ces états (physio-pathologiques), ces troubles, ces besoins peuvent au contraire solliciter notre conscience et notre attention d'une façon très instante et faire naître d'obsédantes préoccupations. C'est ce qui arrive pour beaucoup d'hypocondries spéciales et c'est ce qui s'associe fatalement à l'observation intime de nos fonctions organiques.

« Enfin certains d'entre ces états nerveux subjectifs peuvent non seulement s'imposer d'une façon obsédante à notre attention, mais ils peuvent affecter une systématisation malade et éblouir en quelque sorte le champ de notre conscience par l'intensité de leurs manifestations.

« Un homme aura du vertige par suite d'une insuffisance labyrinthique d'origine quelconque; il aura conscience de sa susceptibilité plus ou moins vive au vertige, laquelle susceptibilité ne sera guère qu'une excitabilité anormale des noyaux ampullaires de la protubérance. Cette susceptibilité pourra lui devenir extrêmement pénible sans engendrer de phobie; mais s'il est tant soit peu déséquilibré, à cette susceptibilité s'en joindra une autre, son vertige l'obsèdera et pourra provoquer peu à peu l'irritabilité des centres corticaux où il a son image consciente. De même que le vertige « tenait trop de place » dans son bulbe, de même la sensation du vertige tiendra trop de place dans sa corticalité; et il suffira à ce malade de penser à son vertige; d'en entendre parler, pour l'éprouver immédiatement. Il en est ainsi pour la nausée, l'oppression, la faim, la soif, le dégoût, la colère, etc. »

Il y a donc deux étages de susceptibilité à considérer dans l'étude de l'hypocondrie, l'étage bulbaire et l'étage cérébral. Tout le monde n'est pas chatouilleux, et tout le monde ne fait pas non plus un tic à l'occasion d'un chatouillement. Tel homme présentera les réactions les plus extrêmes de la peur qui ne deviendra jamais un phobique. Tel autre se prendra d'obsession hypocondriaque, chez qui la clinique aura grand-peine à déceler le plus petit trouble interne.

Le bulbe peut avoir dans tel de ses noyaux une excitabilité anormale, dans un sens ou dans l'autre, et l'on peut avoir plus ou moins l'angoisse, la faim, le vertige, l'oppression comme on peut avoir la crise inverse. C'est de ces diverses susceptibilités qu'est fait notre caractère bulbaire, comme notre caractère cérébral est défini par la composition de susceptibilités d'étage inférieur. Je prouverais donc que, de même qu'au-dessus du vertige, de la soif, de l'anxiété, de l'oppression il y a les sensations, vertigineuse, anxieuse, etc., la représentation et la spéculation corticale au-dessus de l'état physiopathologique bulbaire, de même nous pouvons considérer l'état hypocondriaque constitué par la susceptibilité à l'affre bulbaire, à l'occasion de tel trouble interne plus ou moins important, et la sensation, la spéculation de cet état, l'idée, *hypocondriaque*, régnant à l'étage supérieur. Mais on ne peut pas plus dire qu'il n'y a pas d'hypocondrie mais seulement une idée hypocondriaque, qu'on ne peut dire qu'il n'y a pas vertige, mais sensation vertigineuse, qu'il n'y a pas anxiété, mais sensation anxieuse.

De même que nos centres bulbaires peuvent « s'emballer » momentanément ou même prendre tel pli pathologique plus ou moins durable, comme dans l'épilepsie symptomatique ou essentielle, le vertige, l'asthme, la migraine, l'anxiété symptomatiques ou essentiels, de même nos centres cérébraux pourront se prendre dans leur fonctionnement, s'empêtrer dans leur susceptibilité propre, et constituer la phobie des contacts externes, l'hypocondrie consciente des contacts avec notre représentation interne, et d'autres systématisations durables. Je pense donc que l'hypocondrie existe, trouble bulbaire, susceptibilité à l'inquiétude viscérale, à l'affre même; et qu'elle se distingue soit de sa représentation cérébrale, soit de son imagination cérébrale primitive, et qu'il y a autant de danger à nier l'une au profit de l'autre qu'à les confondre entre elles.

M. Piqué (de Paris). — J'ai eu l'occasion comme chirurgien des asiles d'intervenir fréquemment chez les hypocondriaques; d'autre part, certains points du rapport de M. Roy viennent éclairer singulièrement les observations que j'ai pu faire.

Je crois devoir montrer rapidement comment je comprends, au point de vue pratique, la question de l'intervention chirurgicale chez les hypocondriaques.

Je n'ai pas à prendre parti dans vos discussions doctrinales, mais vous me reconnaîtrez le droit de retenir cette définition que M. Roy donne de l'hypocondrie: « l'hypocon-



drie n'est qu'un délire par introspection somatique; c'est l'interprétation, par un cerveau prédisposé à l'introspection de troubles somatiques réels », et aussi « que tous les états hypocondriaques sont symptomatiques de quelque affection déterminée. »

S'il n'est pas permis, selon quelques-uns d'entre vous, de rattacher tous les hypocondriaques à la formule de M. Roy, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre doivent y rentrer.

Le chirurgien est, dès lors, en droit, dans ces cas particuliers, de poser le problème de la façon suivante :

En présence d'une même lésion, deux cas peuvent se présenter :

1<sup>o</sup> Si le malade possède une mentalité normale, il peut se préoccuper de sa lésion, et cette préoccupation reste légitime.

2<sup>o</sup> Dans le cas contraire, l'analyse mentale qu'il fera de son état deviendra morbide; il en résultera des troubles mentaux qui pourront, dès lors, le mener à l'internement.

La chirurgie, en supprimant la lésion, pourra, par voie de conséquence, mettre fin aux troubles mentaux; c'est la voie ouverte à l'espérance, mais la pratique n'est pas aussi simple que la conception théorique, et nous devons voir, maintenant, ce que doit faire le chirurgien devant un délire hypocondriaque d'origine somatique.

S'il ne veut pas aller à un échec, il doit envisager successivement la forme du délire, l'état mental du malade, et la nature de la lésion.

*Forme du délire.* — S'il s'agit d'un délire hypocondriaque systématisé, surtout quand il revêt la forme zoopathique, le chirurgien le plus souvent doit s'abstenir; cette interprétation absurde des sensations éprouvées s'observe souvent dans la débilité mentale: la croyance du malade est irréductible, et la suppression de la lésion n'arrive pas à modifier le délire. M. Roy, dès lors, a bien fait, dans son rapport, de s'élever contre les opérations pratiquées dans ces cas. Je suis de son avis d'une façon générale, sous certaines réserves que j'indiquerai ailleurs.

Dans d'autres circonstances il s'agit, non plus d'un délire systématisé, mais d'une simple préoccupation qui pousse parfois le malade au suicide. Parmi ces préoccupations il en est de légitimes, il en est de morbides. Quelle est la limite des unes et des autres?

J'ai publié trois cas de préoccupations hypocondriaques chez des malades atteints, l'un de fistule stercorale, l'autre de fistule urinaire consécutive à une taille hypogastrique, l'autre de cécité. J'ai guéri ces malades de leur hypocondrie en guérissant la fistule chez les deux premiers, en rendant la vue au troisième.

M. Roy prétend que chez ces trois malades les préoccupations étaient légitimes; la conclusion qu'on en pourrait alors tirer, c'est que ces malades n'étaient pas des aliénés.

Je lui répondrai, par contre, que ces trois malades étaient bien réellement des aliénés, puisque tous les trois avaient été internés, après des tentatives de suicide, sur des certificats délivrés par les médecins aliénistes. Ils ont également bien guéri à la suite de l'intervention, puisqu'ils ont quitté l'asile sur des certificats de guérison.

*État mental des malades.* — Le diagnostic de l'état mental est important: il faut opérer l'hypocondriaque simple et s'abstenir chez l'hypocondriaque vésanique.

Tout en admettant que l'intervention chirurgicale peut, dans certains cas, guérir l'hypocondriaque, M. Roy pense que le psychiatre se trouve « dans l'impossibilité de fournir au chirurgien la formule invariable qui toujours le tirera d'embarras en présence de l'infinité diversité des malades ». Je pense que le rapporteur est trop modeste et qu'il pourra, dans un grand nombre de cas, comme nos collègues le font d'ailleurs journellement dans nos asiles, nous dire si, chez tel malade, l'hypocondrie est liée à la paralysie générale, à la démence, dans ses principales formes sénile, précoce ou alcoolique.

*État local.* — Reste l'étude de l'état local. Dans certains cas, les troubles viscéraux sont grossièrement symptomatiques. Il est des cas difficiles, comme le varicocèle. Mais ce sont les cas de déplacement d'organes, comme le rein mobile ou le prolapsus utérin, qui créent au chirurgien les plus grands embarras.

Dans l'ectopie rénale, y a-t-il altération ou non du rein? Dans le prolapsus utérin, y a-t-il des lésions concomitantes des annexes?

Dans ce dernier cas, les troubles fonctionnels sont-ils exactement en rapport avec le degré du déplacement?

Toutes questions que le chirurgien seul peut résoudre, et je puis répéter là ce que j'ai souvent dit d'ailleurs, c'est que la chirurgie devient une arme à double tranchant, que si elle peut guérir le délire, elle peut parfois l'aggraver.

J'ai pour ma part bien souvent refusé des interventions qui m'étaient proposées dans ces conditions alors que, d'autre part, je réclamais des interventions qui paraissaient inutiles au premier abord.

Je rappellerai ici l'observation d'une femme qui, pendant plusieurs années, cherchait en vain un chirurgien pour l'opérer d'un rein mobile; elle finit par présenter un délire hypocondriaque qui l'amena à l'asile, et elle n'en put sortir guérie qu'à la suite de l'intervention chirurgicale que je pratiquai.

Donc si, dans cette chirurgie, le rôle de l'aliéniste est capital, celui du chirurgien ne l'est pas moins. Il faut parallèlement un diagnostic mental précis et un diagnostic chirurgical exact, et je pense partager l'opinion du plus grand nombre en affirmant qu'il y a erreur de croire « que chercher la lésion c'est la créer ».

Il n'y a qu'une restriction à faire et que tous nos élèves connaissent bien aujourd'hui, c'est que dans certaines maladies comme le varicocèle et l'appendicite, il convient, selon une expression familière, de ne pas « semer le microbe de l'obsession » chez les prédisposés hypocondriaques et les nosophobes.

Chez eux il convient ni de prolonger des examens inutiles, ni d'instituer des traitements superflus. Il faut les rassurer surtout; mais bien différente doit être, comme je viens de le dire, la conduite du chirurgien chez les vrais hypocondriaques.

En résumé, l'évolution des idées qui se fait actuellement dans la pathogénie du délire hypocondriaque ouvre pour certaines formes d'entre elles une voie nouvelle à la chirurgie, mais il faut, comme je n'ai cessé de le répéter dans mes précédents travaux, une union intime entre le psychiatre et le chirurgien.

Au psychiatre revient la tâche délicate d'établir la variété du délire hypocondriaque. Au chirurgien celle de fixer la nature de la lésion et de déterminer l'importance réelle de troubles fonctionnels.

#### **Délire métabolique à base Hypocondriaque; par M. P. CAMUS (de Paris).**

Voici un fait que j'ai recueilli dans le service de M. Deny, et qui prouve que les diverses modalités du délire métabolique ou de transformation soit de la personnalité individuelle du malade, soit du monde extérieur, peuvent coexister chez le même sujet et relever du même mécanisme pathogénique que celui des psychoses hypocondriaques.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, chez laquelle apparut, à la suite d'émotions vives et prolongées, un état d'anxiété avec préoccupations obsédantes, bientôt suivi d'un délire caractérisé d'abord par quelques idées hypocondriaques de négation, puis par des idées de transformation de la personnalité physique d'abord, morale ensuite: la malade se croyait métamorphosée en chien, en taureau; elle était la femme fléau, le mystère de l'Incarnation, etc. Bientôt, chez cette aliénée dont la mémoire était parfaitement conservée, qui ne présentait aucun signe dementiel, le trouble des perceptions internes s'étendit aux perceptions externes, aux notions d'espace, de durée, de temps, etc.; personnes et choses lui semblaient changées, différentes de ce qu'elles étaient autrefois; elle-même se croyait vieille de centaines, de milliers d'années, tout en connaissant parfaitement la date de sa naissance et le millésime de l'année.

Toutes ces fausses perceptions de la malade concernant sa propre personnalité et les objets du monde extérieur nous semblent pouvoir être rattachées à une perturbation des centres corticaux de la cénesthésie. Cette perturbation se manifeste tantôt par la diminution ou l'abolition des sensations internes ou organiques (délire des négations de Cotard), tantôt par des perversions variées des mêmes sensations (délire métabolique de transformation).

#### **Évolution des états Hypocondriaques, par MM. TATY et CHAMIER (de Lyon).**

Onze observations portant sur des sujets âgés de 16 à 62 ans et suivies jusqu'à la fin de l'évolution. Deux de ces observations sont accompagnées d'au-

topsie. — Il résulte de ces faits qu'il y a lieu dans tous les cas de chercher attentivement le substratum morbide physique, souvent méconnu ou difficile à déceler exactement, le pronostic et le traitement dépendant de ce diagnostic exact. Le pronostic est d'ailleurs toujours grave, en raison de la tendance au suicide. L'idée de négation n'est pas une résultante nécessaire ni même directe de l'idée hypocondriaque; son apparition semble plutôt se rattacher à l'involution sénile ou au développement d'un autre processus dégénératif. Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner le cervelet de deux tabétiques ayant présenté des poussées de méningo-encéphalite diffuse, dont l'un avait du délire hypocondriaque, tandis que chez l'autre les idées de satisfaction prédominaient. Les altérations étaient dans le premier cas prédominantes dans les cellules étoilées avec intégrité relative des cellules de Purkinje; elles étaient inverses dans le second cas.

**Préoccupations Hypocondriaques avec Hallucinations Obsédantes de l'Ouïe ou de l'Odorat,** par M. EUGÈNE-BERNARD LEROY.

Observation d'une malade actuellement âgée de 41 ans, ayant toujours manifesté une tendance aux préoccupations hypocondriaques, tendance qui se traduisait même par des rêves spéciaux. Actuellement elle croit exhaler une odeur repoussante et entend sans cesse des voix affirmant qu'elle est atteinte de diverses affections organiques, annonçant sa mort prochaine, commentant les diagnostics des médecins qu'elle a consultés, etc.

**Les Convictions délirantes Hypocondriaques dans la Folie de la Persécution,** par M. EUGÈNE-BERNARD LEROY.

Les convictions hypocondriaques véritables sont assez peu communes dans la folie chronique de la persécution (type Lasègue-Falret) : le malade, loin de se croire atteint d'une déchéance physique ou intellectuelle quelconque, évolue presque toujours progressivement vers les convictions délirantes de grandeur qui sembleraient bien être ce que l'on peut imaginer de plus opposé à l'hypocondrie; mais il n'y a pas là de règle absolue : sur les quatre observations personnelles et inédites que j'ai choisies parce qu'elles me paraissaient particulièrement nettes, trois se rapportent à des persécutés avec hallucinations de l'ouïe, la quatrième à une malade qui me paraît ne rentrer exactement dans aucun des cadres classiques, quoiqu'elle se rapproche beaucoup, par certains côtés, des persécutés raisonnants.

Au point de vue des relations entre les convictions délirantes hypocondriaques et les convictions délirantes de persécution, ces quatre observations peuvent être réparties dans trois catégories distinctes, selon que :

a) L'idée d'un trouble de la santé et l'idée de persécution évoluent parallèlement, sans que l'on puisse affirmer qu'elles réagissent notablement l'une sur l'autre;

b) Le trouble imaginaire de la santé est considéré par le sujet comme résultant des persécutions qu'il a subies;

c) Le trouble de la santé est considéré par le sujet comme le prélude obligé de la persécution : ses ennemis n'auraient aucun pouvoir sur lui si l'on n'avait pas commencé par le rendre malade.

II<sup>e</sup> RAPPORT

## Le Syndrome de la Névrite ascendante

*(Névrites ascendantes régionales. Clinique et expérimentation)*

PAR

M. J.-A. Sicard (de Paris).

Du groupe confus des névrites ascendantes, le rapporteur a distrait un syndrome caractéristique par ses allures cliniques, caractéristique également par ses réactions anatomo-physiologiques : le syndrome de la névrite ascendante post-traumatique, de cette névrite qui survit à la toxi-infection localisée, et qui affectant une topographie régionale peut être dénommée *névrite ascendante post-traumatique régionale*.

Cette conception de la névrite ascendante, ainsi réduite à ses très justes limites, n'a pas toujours eu gain de cause. Il suffit de lire les mémoires de la fin du dix-huitième siècle et du commencement du dix-neuvième pour voir qu'à cette époque la théorie d'une névrite ascendante fausement et hâtivement généralisée régnait en maîtresse. Elle était à la base de la plupart des paralysies du mouvement et de la sensibilité (paraplégies d'origine utérine, vésicale, rectale, urinaire, etc.). C'était, d'après les cliniciens d'alors, l'irritation, l'inflammation des viscères qui se propageaient le long des filets nerveux pour déterminer consécutivement des myélites, des méningo-myélites, des encéphalites, des méningo-encéphalites. La doctrine était simpliste. Elle sut rallier la majorité des suffrages par cela même et battit en brèche les autres théories de l'*épuisement nerveux* (Weir-Mitchell), de l'*inhibition réflexe* (Brown-Séquard).

**LIMITES DU SUJET.** — Mais, de nos jours, on assiste au démembrement d'une telle conception, et le domaine de la névrite ascendante est allé se restreignant singulièrement. La névrite ascendante s'est démembrée au profit des myélites aiguës qui ne sauraient reconnaître, en règle générale, qu'une toxi-infection d'origine sanguine.

Elle s'est encore démembrée au profit des polynévrites et surtout du syndrome de Landry. Le syndrome de Landry n'est pas une névrite ascendante. C'est une *paralysie ascendante*, souvent même *rayonnante*, dont l'allure clinique est à évolution rapide, dont les symptômes sont bilatéraux, souvent symétriques, et qui est caractérisée histologiquement par l'ensemble des lésions portant sur le neurone moteur antérieur (cellulo-névrite de Raymond, neuronite motrice antérieure de Grasset). Le substratum clinique et anatomique de la paralysie ascendante de Landry est bien différent, comme on le verra, de celui de la névrite ascendante.

Les réactions cellulaires à distance que la méthode de Nissl nous a appris à connaître n'appartiennent pas non plus au domaine de la névrite ascendante. Le segment nerveux intermédiaire entre la périphérie et l'aboutissant central reste, en effet, normal.

M. Sicard estime qu'il est nécessaire également de différencier le syndrome de névrite ascendante vraie d'un autre groupe de faits qu'il est bien tentant, au premier abord, d'identifier dans le même cadre nosologique. Il fait allusion à ces toxi-infections ascendantes (toxine tétanique, virus rabique) qui, à la suite

d'un traumatisme, d'une plaie, sont véhiculées le long des troncs périphériques jusqu'aux centres nerveux. Il n'est pas douteux cependant que les réactions histologiques et les symptômes cliniques ne soient, dans ces cas, d'ordre bien différent. Au cours du tétanos, durant la période d'incubation, l'ascension nerveuse périphérique de la toxine se fait sournoisement, insidieusement, sans réaction sensitive ni motrice; et, en cas de guérison confirmée, chacun sait que les nerfs tributaires de la région traumatisée, ceux qui précisément ont véhiculé les plus grandes doses de poison, restent indemnes de toute manifestation douloureuse, parétique ou trophique.

Il en est de même pour la rage. On a reconnu d'une manière très positive, que le virus rabique, localisé primitivement au siège de la morsure, gagnait les centres nerveux en cheminant le long des nerfs périphériques; et pourtant, durant cette incubation, parfois si longue, aucun symptôme morbide ne paraît révéler cette imprégnation lente, continue, ascensionnelle du nerf par le virus rabique. La plaie de morsure est fermée depuis longtemps, et le membre atteint n'est, ou ne sera qu'exceptionnellement, pendant toute l'évolution rabique, le siège de phénomènes sensitifs ou moteurs. Peut-être même, dans les rares observations où quelques troubles nerveux localisés et rayonnant au loin de la plaie contaminée ont été signalés, s'agissait-il de névrite ascendante vraie, indépendante de l'action du virus rabique, mais due à d'autres microbes d'association.

Pour l'ensemble de ces raisons, le rapporteur pense qu'il faut éviter d'appliquer à ces processus spécifiques le terme unique de névrite ascendante. Il s'agit là d'affinités spéciales pour le tissu nerveux lui-même, de vraies *ascensions nerveuses*, ou mieux, de *conductibilités nerveuses spécifiques*: *nervo-conductibilité toxique* (toxine tétanique); *nervo-conductibilité microbienne* (virus rabique). La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique légitiment ces scissions.

Ainsi dégagé, le *syndrome de névrite ascendante régionale*, dont le prototype nous est donné par la névrite ascendante régionale post-traumatique des membres supérieurs, pourra être plus méthodiquement et scientifiquement étudié.

**DÉFINITION.** — C'est un syndrome de région à marche extenso-progressive, lente et ascensionnelle, de la périphérie vers les centres nerveux, avec possibilité cependant de régression et de guérison; syndrome dont sont responsables au point de départ le ou les nerfs tributaires du segment traumatisé. Son *caractère clinique* le plus constant est de s'accompagner de douleurs d'une acuité extrême, sa *caractéristique anatomique* est la réaction interstitielle du tronc nerveux.

**ÉTIOLOGIE.** — Cette névrite ascendante succède aux blessures périphériques, infectées primitivement ou secondairement. La prédominance de la névrite ascendante au niveau des membres supérieurs est remarquable. La sphère du nerf cubital réagit plus facilement que celle du radial ou du médian. Mais, tout compte fait, il s'agit d'un processus rare. Sur une statistique portant sur 148 cas de *plaies des troncs nerveux*, on ne relève que 6 cas de névrite ascendante.

**FORMES.** — Le rapporteur n'insiste pas sur les formes *proximo-centrales*, c'est-à-dire sur les névrites ascendantes à point de départ proche des centres nerveux; il prend pour type de sa description la *névrite ascendante disto-centrale*, c'est-à-dire à point de départ distant des centres nerveux: la névrite ascendante du membre supérieur consécutive aux plaies des mains ou des doigts.



**SYMPTOMATOLOGIE.** — On peut décrire à cette affection une première étape obligatoire : celle de *réaction périphérique à ascension limitée*. Le processus de névrite ascendante se propage ascensionnellement, mais il reste limité à la périphérie. Les signes cliniques en sont : 1° la douleur sous toutes ses formes, la douleur aux crises paroxystiques d'une acuité effrayante; 2° les phénomènes objectifs de sensibilité, de motricité, de trophicité, de réflexivité sous la dépendance du nerf intéressé; 3° les troubles osseux de raréfaction décelés par la radiographie. Cette phase ascendante périphérique peut avoir une durée de quelques mois à deux ou trois ans. Elle peut rétrocéder et être suivie de guérison. Elle est indiscutable et admise par tous les auteurs.

Par contre, y a-t-il lieu d'admettre une deuxième et une troisième étape ascendante, où le processus ascendant ne resterait pas localisé à la périphérie, mais se propagerait jusqu'aux centres : étape ganglionnaire, étape radiculo-médullaire?

En l'état actuel, rien ne permet d'affirmer une telle conception.

Les rares faits anatomiques que nous ont révélés les chirurgiens, les observations cliniques longtemps suivies, les recherches expérimentales faites en collaboration avec M. Bauer, n'ont pas permis au rapporteur d'affirmer ces étapes ascendantes centrales à la suite d'un processus d'envahissement continu de la périphérie au centre.

**PATHOGÉNIE.** — Mais, pour expliquer, dans certains cas, l'intensité croissante des douleurs, leur extension, le branle-bas communiqué aux plexus avoisinants, M. Sicard invoque une action à distance sur les ganglions rachidiens correspondants. Ce sont ces centres ganglionnaires qui, modifiés, irrités à distance, vont entretenir et étendre les phénomènes douloureux.

Et comme les neurones sont solidaires, au moins fonctionnellement, les uns des autres, le retentissement sur l'écorce cérébrale de ces douleurs périphériques viendra ajouter son action au retentissement ganglionnaire, perpétuant ces algies si épouvantablement douloureuses, et les doublant de phénomènes fréquents d'angoisse et d'anxiété.

Les malades deviendront des phobiques, des obsédés de cure chirurgicale, avec un état mental particulier auquel viendront bientôt s'associer les troubles psychiques de la morphinomanie.

Telle est la théorie pathogénique soutenue par le rapporteur. A l'appui, il montre que les cas de syringomyélie, cités dans la science comme consécutifs à une blessure périphérique, n'ont pas été précédés de l'étape de névrite ascendante. Ce sont des faits de simple coïncidence, ou une extériorisation de la lésion médullaire préexistante sous l'influence du coup de fouet périphérique.

**DIAGNOSTIC.** — Le diagnostic devra surtout être fait avec les *traumato-névroses ascendantes*. La radiographie sera ici d'un utile secours. On ne devra pas se hâter de porter le diagnostic de troubles névritiques ascendants. Il faudra suivre le malade avant de se prononcer, surtout s'il s'agit d'un accident du travail.

**TRAITEMENT.** — C'est au chirurgien de veiller à ne pas emprisonner un tronc ou une branche nerveuse dans une ligature, à rechercher la présence de tout foyer infectieux ou de tout corps étranger au niveau de la plaie et de procéder à son extraction. Quand, après extinction du foyer primitif et cicatrisation de la plaie, les douleurs persistent ou se révèlent avec une intensité progressive, une

opération sanglante ne sera autorisée qu'au cas de cal hypertrophique, d'hypertrophie, de chéloïde volumineuse, de neurones terminaux appréciables au palper.

En dehors de ces indications chirurgicales nettement déterminées, le traitement doit rester médical. Toute autre intervention *serait suivie à peu près fatalement, ou d'échec complet, ou de récurrence douloureuse, à brève échéance*, sans parler des délabrements définitifs et des troubles trophiques permanents consécutifs à ces opérations. La liste lamentable de ces malheureux névritiques obsédés de cure chirurgicale témoigne de ces interventions les plus variées : élongation nerveuse, névrotomie (section simple), névrectomie (résection), amputations successives des segments du membre et même résection des racines postérieures.

Médicalement, on devra instituer un traitement local (repos, électrothérapie appropriée, injections *loco dolenti* de cocaïne ou de stovaine) et un traitement général dirigé contre la douleur, l'insomnie et l'anxiété psychique de tels malades.

#### DISCUSSION DU RAPPORT SUR LA NÉVRITE ASCENDANTE

M. A. LÉNI (de Paris). — Le très beau rapport de M. Sicard et l'exposé très simple, très juste et très éloquent qu'il vient d'en faire, nous ont surtout frappé par la clarté que le rapporteur a su mettre dans un sujet qui, jusqu'ici était si particulièrement obscur. Il aura eu le grand mérite d'avoir dégagé un syndrome précis, applicable à bon nombre de cas fort intéressants. Nous nous demandons simplement si ce syndrome n'est pas trop simple, trop uniforme, et s'il n'y a pas des névrites ascendantes qui ne sont pas marquées par ce syndrome, et qui, par suite, passent inaperçues.

Nous avons été amené à cette supposition par l'examen des coupes de douze moelles d'amputés, recueillies à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie et dont notre maître a bien voulu nous confier l'étude. Les douze amputations avaient porté neuf fois sur la cuisse, une fois sur la jambe, deux fois sur l'avant-bras.

M. Sicard admet, si nous l'avons bien compris, qu'à la suite d'une amputation, il peut y avoir ou ne pas y avoir de névrite ascendante; dans le second cas, les lésions de la moelle seraient de simples troubles trophiques; dans le premier, il y aurait eu forcément, *obligatoirement*, auparavant le syndrome douloureux si spécial de la névrite ascendante. C'est sur ce dernier point seul que nos examens semblent nous permettre d'émettre un doute.

Des lésions de toutes les portions de la moelle, cornes antérieures et postérieures, cordons antéro-latéraux, et cordons postérieurs ont été signalés chez les amputés. Nous ne nous occuperons que des lésions des *cordons postérieurs* qui ont été décrites d'abord par Dickinson, puis étudiées surtout par M. Pierre Marie. Ces lésions existent du côté de l'amputation et aussi du côté opposé; elles sont surtout nettes à la région cervicale, dans le cordon de Goll, parce que à ce niveau toutes les fibres venant des racines postérieures inférieures se trouvent condensées.

Les lésions *homolatérales*, les principales, ont été différemment interprétées. Friedländer et Krause les attribuaient à l'existence de cellules ganglionnaires périphériques de « corpuscules du tact » à prolongement médullaire; leur ablation avec le membre amputé ferait dégénérer ce prolongement jusque dans le cordon postérieur. M. Pierre Marie a fait remarquer que, si ces cellules existent (et leur existence est loin d'être démontrée et a même été niée par Blocq et Onanoff), elles ne jouent en tout cas qu'un rôle minime et ne suffisent pas à expliquer les grosses lésions médullaires que l'on observe quelquefois. Aussi M. Marie croit que le rôle principal revient à une infection qui suit le trajet des nerfs, à une *névrite ascendante* remontant jusqu'au ganglion rachidien et jusqu'à la moelle.

M. Marinesco pense que, quand une partie quelconque d'un neurone est lésée, le neurone souffre et dégénère plus ou moins dans sa totalité; d'après lui, à la suite d'une amputation, il se produirait une *réaction à distance* dans les cellules ganglionnaires rachidiennes dont le prolongement périphérique est sectionné et la dégénérescence du

prolongement central médullaire en serait la conséquence. Pourtant M. Marinesco a lui-même examiné des ganglions spinaux d'amputés sans y trouver d'altération notable.

C'est à cette dernière théorie que semble se rattacher presque exclusivement M. Sicard quand il parle de la phase de « réaction à distance » et de diffusion ganglionnaire rachidienne ».

Quant aux lésions *hétérolatérales* elles seraient expliquées par une décussation partielle des fibres des cordons postérieurs qui aurait été constatée expérimentalement par Tooth, Oddi et Rossi, P. Marie, mais qui n'est pas admise par tous les auteurs (Nageotte).

Voici les remarques personnelles que nous avons pu faire sur les douze moelles d'amputés que nous avons examinées. L'examen des coupes à l'œil nu ou à un faible grossissement nous avait déjà permis deux constatations intéressantes, à savoir : d'une part, l'extrême variabilité dans l'intensité des lésions *homolatérales*, au point que certaines amputations de jambes avaient provoqué des dégénérescences sensiblement plus accusées que certaines amputations de cuisse; d'autre part, l'extrême variabilité dans l'intensité des lésions *hétérolatérales*, au point que, parfois à peine esquissées, ces lésions étaient d'autres fois presque aussi marquées que celles du côté de l'amputation et même parfois, non pas plus intenses, mais plus diffuses que le cordon postérieur. Cette variabilité des lésions *homolatérales* et *hétérolatérales* ne nous paraissait guère cadrer avec l'idée d'une lésion radriculaire ou d'un simple trouble trophique d'origine ganglionnaire : les cellules ganglionnaires dont les prolongements périphériques sont sectionnés par telle amputation de cuisse par exemple, devraient être les mêmes, à peu de chose près, qui se trouvent sectionnés par telle autre amputation de cuisse; les prolongements centraux de ces cellules qui dégénèrent devraient occuper dans la moelle une situation identique dans les différents cas.

Nous avons cherché si ces différences étaient explicables, soit par l'ancienneté de l'opération, soit par une infection qui aurait été la cause ou la conséquence de l'amputation. Or, dans deux cas très anciens (l'un datant de 71 ans, l'autre de 43 ans), nous avons bien trouvé des lésions très accusées, mais nous avons trouvé des lésions au moins aussi marquées dans des cas beaucoup plus récents. D'autre part, dans plusieurs cas, il y avait eu une suppuration soit avant l'opération (tumeur blanche, etc.), soit après l'intervention (cas datant d'avant la période antiseptique) : or, dans ces différents cas, nous n'avons pas constaté d'altérations des cordons postérieurs sensiblement plus intenses que dans les autres cas.

Nous avons alors cherché si l'examen de nos coupes à un plus fort grossissement nous donnerait la clef de ces inégalités de lésions, et voici les deux constatations que nous avons faites. En premier lieu nous avons noté dans certain cas l'existence de ces boules de dégénérescence, encore inconnues dans leur nature, que l'on rencontre dans un grand nombre de lésions médullaires, et surtout dans les dégénérescences anciennes : or ces boules siègeaient, non seulement au niveau de la lésion du cordon postérieur du côté de l'amputation et du côté opposé, mais aussi dans toute la moelle et de plus du côté opposé à l'amputation au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures dans la région lombaire même, c'est-à-dire en un point où toute décussation des fibres radiculaires postérieures n'était pas encore possible.

En second lieu, dans deux cas nous avons constaté une lymphocytose méningée très intense. Dans l'un de ces cas il y avait eu une syphilis avérée moins de trois ans avant la mort; dans l'autre la moelle présentait une plaque de sclérose qui, bien que l'observation n'ait pas fait mention d'une syphilis antérieure, pouvait bien être une plaque de sclérose syphilitique. Dans ces deux cas la méningite très intense pouvait donc s'expliquer par l'existence d'une syphilis. Pourtant dans les deux cas les lésions des cordons postérieurs étaient tout à fait inégales d'un côté et de l'autre et beaucoup plus marquées du côté de l'amputation; dans l'un des cas ces lésions étaient les plus intenses que nous avons rencontrées, dans l'autre elle étaient parmi les plus minimes. Cette similitude des lésions des cordons postérieurs dans deux cas où existait une grosse méningite et dans les autres cas d'amputations nous parut remarquable, et nous fûmes amenés à rechercher au pourtour des autres moelles d'amputés s'il n'existait pas également une inflammation méningée.

Or dans plusieurs cas il nous a semblé qu'il existait en effet des reliquats d'inflammation méningée, soit sous forme d'amas lymphocytaires, soit sous forme d'épaississements scléreux. Ces reliquats nous avaient paru assez nets à l'examen au microscope de quelques coupes. Ils nous ont paru plus nets encore quand nous avons examiné microscopiquement la méninge au pourtour de quelques-unes des moelles d'amputés que nous

n'avions pas encore complètement coupées. Aussi nous croyons pouvoir dire qu'il existât quelquefois une *méningite légère* sur la moelle de certains amputés.

Pourtant de nos examens nous ne saurions tirer encore une conclusion ferme. Pour affirmer l'existence d'une inflammation méningée il faut en effet trouver réunies bien des conditions qui pour la plupart ne se rencontraient pas dans les pièces que nous avons pu examiner depuis que nous avons eu connaissance du rapport de M. Sicard. Il faut avant tout que la méninge subsiste; or dans bien des cas, qui datent d'avant l'avènement du cyto-diagnostic et les théories méningées du tabes, on n'avait attaché aucune importance à la méninge et elle avait disparu sur les pièces. Il faut ensuite que la méninge soit assez épaisse; or elle est probablement très minime dans ces cas d'amputation où la lésion n'a pas une évolution progressive, et l'on comprend que, même encore en évolution, elle puisse passer inaperçue quand on songe que dans certains cas même de tabes avéré elle paraît absente ou passe facilement inaperçue. Il faut que la méningite ne soit pas trop ancienne, car on sait que dans les méningites aiguës la leucocytose disparaît le plus souvent au bout de peu de temps, de peu de mois ou même de semaines, et que dans les méningites chroniques la restitution *ad integrum* ou une sclérose plus ou moins légère succède d'ordinaire au bout d'un temps plus ou moins long à l'infiltration embryonnaire; or dans la presque totalité de nos cas l'amputation, qui aurait été la cause de l'inflammation méningée, remontait déjà à très loin. Il faut enfin, pour les moelles dont nous n'avons pu voir que les coupes, que la coloration ait été favorable, de préférence élective des noyaux, et que la coupe ait porté au niveau même d'une lésion qui pouvait être très limitée. Et la preuve en est dans les deux dessins que nous présentons, représentant l'un la moelle cervicale, l'autre la moelle dorsale d'un sujet mort d'une méningo-myélite syphilitique: au niveau de la région cervicale on constate une infiltration lymphocytaire très intense à la fois dans la méninge et dans les gaines des vaisseaux, infiltration qui pourtant nous avait échappé avant que nous ne fissions la coloration par la méthode de Nissl; au niveau de la moelle dorsale du même sujet on constate une multiplication des vaisseaux et une sclérose de la méninge, mais plus aucun lymphocyte.

En présence de ces difficultés accumulées on conçoit que nous ne puissions donner une conclusion définitive et que de nouvelles recherches soient nécessaires; il nous semble cependant que la méninge présente à la suite d'un certain nombre d'amputations des marques d'une inflammation plus ou moins légère. Cette supposition, que nos examens ne nous permettent pas d'affirmer encore résolument, nous paraît d'autant plus justifiée que cette méningite expliquerait bien, et expliquerait seule, ce nous semble, les particularités qui nous avaient frappé: d'une part l'extrême variabilité, suivant les cas, et des lésions du côté de l'amputation et des lésions du côté opposé, d'autre part l'existence d'altérations de dégénérescence (boules de dégénérescence) du côté opposé à l'amputation en des points où il ne semble pas que l'on puisse admettre une décussation des fibres radiculaires.

Cette méningite, sans doute d'ordinaire légère, passagère, et ne laissant comme trace durable que les lésions dégénératives du cordon postérieur, nous paraît très probablement due à une inflammation propagée à partir du foyer opératoire le long des voies nerveuses. Il s'agirait de névrite ascendante, le mot étant d'ailleurs pris dans son acception la plus large, qu'il s'agisse de névrite vraie, parenchymateuse ou interstitielle, ou d'épidémo-péri- ou de paranévrite, car nous ne connaissons pas encore les altérations, sans doute passagères le plus souvent, qui peuvent exister dans le nerf lui-même ou à son pourtour.

Néanmoins, dans les observations des malades dont nous avons pu disposer, nous ne trouvons presque jamais signalé un syndrome douloureux qui puisse faire penser au syndrome si particulièrement douloureux de la névrite ascendante, à sa phase périphérique, tel que le décrit M. Sicard. Certes ces observations, souvent prises depuis longtemps et parfois un peu brèves, ne sont pas absolument convaincantes, mais il nous semble difficile qu'un syndrome si douloureux ait passé si régulièrement inaperçu dans l'histoire du malade. De nouvelles observations, prises avec soin au point de vue qui nous occupe, seraient assurément des plus utiles: elles devraient démontrer anatomiquement s'il existe vraiment assez fréquemment, à la suite d'amputations ou d'altérations quelconques des membres, une inflammation méningée résultant d'un processus névritique ou périnévritique ascendant; elles devraient aussi démontrer cliniquement si le syndrome douloureux de la névrite ascendante dans sa phase périphérique doit bien précéder obligatoirement, ce qui nous paraît douteux, la phase que M. Sicard appelle justement « radiculo-médullaire ».

Peut-être trouvera-t-on dans la ponction lombaire, faite assez précocement, alors que le processus aura déjà remonté jusqu'à la méninge, mais ne sera pas encore éteint, un

élément de diagnostic de cette phase radiculo-médullaire de la névrite ascendante, jusqu'ici si dépourvu de symptômes cliniques.

M. SICARD. — Les faits que vient de nous exposer M. Léri sont très intéressants, et je suis heureux d'être à peu près d'accord avec lui. Il réserve en effet — et c'est là un des points principaux du syndrome — l'étude anatomique du segment intermédiaire entre le foyer primitif périphérique et l'aboutissant central médullaire. Mais il reste à expliquer la méningite postérieure, signe anatomique nouveau, étudié par M. Léri dans l'examen de ses moelles d'amputés.

Or, plusieurs hypothèses peuvent être faites à ce sujet. S'agit-il de méningite localisée à la suite d'un processus névritique ascendant, méningite qui aurait entraîné elle-même des lésions secondaires des cordons postérieurs?

S'agit-il de réactions concomitantes de la méninge et des régions radiculo-médullaires à la suite de cette problématique invasion ascendante continue, d'origine périphérique? Ou ne peut-on plutôt invoquer un processus de réaction à distance sur les ganglions rachidiens, processus suffisant pour entraîner une certaine dégénération des cordons postérieurs et capable de déterminer, *par trouble secondaire mécanique ou trophique*, un certain degré d'altération méningée, localisée surtout au département postérieur? On sait encore combien facilement les cordons postérieurs réagissent *histologiquement* chez certains sujets, et surtout chez certains séniles, indépendamment de toute amputation de membre.

M. BRISAUD. — Il me paraît logique, comme l'a fait M. Sicard, de réserver le terme de « névrite ascendante » à ce syndrome clinique, si bien individualisé par les réactions douloureuses avec troubles névritiques, syndrome régional qui peut évoluer à la suite d'une blessure périphérique. Il est certain que cette affection a une physionomie, au moins clinique, qui lui est toute particulière et qui suffit à la dégager des autres modalités toxi-infectieuses ascendantes.

C'est du reste ce qu'a visé le premier, dans sa description, Weir-Mitchell. Il n'est que justice, de suivre l'exemple de ce dernier.

M. LÉRI. — Nous reconnaissons très volontiers, avec M. le professeur Brissaud, qu'il n'y a guère entre M. Sicard et nous qu'une divergence de mots. Il serait fort utile de définir pour l'avenir la « névrite ascendante » et de savoir si l'on doit entendre par ces mots un syndrome clinique très bien défini par M. Sicard et auquel il a lui-même fort justement ajouté la qualification de « régional », ou, au contraire, ces processus anatomo-pathologiques. Les différents auteurs qui se sont occupés des lésions de la moelle des amputés ont jusqu'ici employé le terme « névrite ascendante » dans son sens anatomique : c'est dans ce sens aussi que nous en avons fait usage.

M. DESCHAMPS (de Rennes) insiste sur les bons effets des courants galvaniques dans le traitement de la névrite ascendante et de ses complications.

### III<sup>e</sup> RAPPORT

#### Balnéation et Hydrothérapie dans le Traitement des Maladies Mentales

PAR

M. Pailhas (d'Albi).

L'hydrothérapie directement applicable à la cure des maladies mentales semble pouvoir être envisagée au point de vue de deux sortes d'indications distinctes. Les unes *générales*, faisant la part des grands processus symptomatiques de l'excitation et de la dépression ; les autres *particulières*, tenant spécialement compte des individualités.



Au sujet des états d'excitation et de dépression, il est indispensable de connaître à fond et non pas seulement dans leur expression de surface la valeur de tels syndromes. On s'efforcera d'y démêler ce qui revient aux forces agissantes et aux forces radicales si judicieusement distinguées par Barthez.

A) *États d'excitation.* — Pour l'excitation, quel que soit son cortège de symptômes habituels, tels qu'agitation, expansion, etc., cela n'implique point nécessairement un développement adéquat d'énergie organique. On cherchera dans la situation respective de l'état des organes et de leur expression fonctionnelle le criterium le plus capable d'orienter la variété des prescriptions hydrothérapiques.

Abstraction faite des contre-indications imposées par une trop grande faiblesse organique, on peut dire que le bain prolongé reste le procédé de choix de l'excitation maniaque. Quant à savoir ce qui, en règle générale, peut mieux convenir, ou du bain permanent (système Bonnefous et Krapelin), ou de la balnéation très prolongée, mais discontinue (système Pomme et Brierre de Boismont), les seuls faits peuvent répondre; toutefois, il ne paraît point que soustraire, à intervalles variables, le malade au contact de l'eau, offre moins d'avantages, tant au point de vue des résultats curatifs de la balnéation que des commodités de son emploi.

a) *États maniaques.* — Dans les *manies graves* et le *délire aigu*, l'excitation, si souvent en rapport inverse avec les forces de l'organisme, exigera, à la place de l'action dépressive du bain tiède ou chaud, la stimulation du bain froid ou frais de courte durée, des bains graduellement surchauffés (C. Deny), et mieux encore, peut-être, les emmaillotements humides froids avec applications céphaliques froides ou glacées.

L'enveloppement humide est adopté de préférence par Krapelin dans certains cas d'agitation maniaque caractérisés par la résistance du malade à se maintenir au bain. Ce mode de contention sédative se concilie fort bien avec l'alitement.

Dans la manie aiguë ordinaire interviendront le bain prolongé, le demi-bain, la douche baveuse de Vidal ou le bain-pluie. On pourra aussi avoir recours, dans certains cas, au maillot humide, au demi-maillot, à la ceinture mouillée, qui, appliqués le soir, se montrent particulièrement aptes à ramener le sommeil.

*L'excitation maniaque hystérique* s'accommodera le plus souvent de l'enveloppement humide froid, souvent renouvelé de compresses froides sur la tête (Morel), de l'immersion de courte durée en eau froide; mais, dans bien des cas, il y aura lieu de recourir au bain prolongé ou à la douche tempérée à faible pression.

Les crises d'excitation chez les *épileptiques* pourront, quoique rarement, bénéficier de l'enveloppement humide et du bain prolongé; mais il convient surtout de s'adresser au traitement préventif et intercalaire, sous la forme de lotions, d'enveloppements humides, de douches froides en jet, en pluie, de douches graduellement refroidies.

Dans la *paralysie générale*, on aura, pour combattre l'excitation, le bain prolongé avec applications glacées sur la tête.

Dans les crises d'excitation survenant au cours des *états maniaques chroniques*, la symptomatologie seule ne devra pas guider dans le choix du procédé hydrothérapique, mais on aura très particulièrement égard aux indications tirées du rapport nosologique de la crise avec le degré d'ancienneté et les chances de curabilité de l'affection. La crise aiguë de chronique invétéré ou incurable ne

saurait être, à ce point de vue, assimilée à celle de cet autre maniaque chez lequel un épisode de surexcitation semble pouvoir être envisagé comme l'expression d'une salutaire réaction des énergies psychiques, que l'on se gardera de comprimer par une médication débilissante.

La fréquence des syncopes dans les folies chroniques en général, à l'occasion de bains d'une durée de douze heures, laisse entrevoir que, dans tout état maniaque chronique, il y a à se méfier de l'action dépressive du bain prolongé et à en surveiller minutieusement l'emploi.

A l'excitation maniaque chronique semble particulièrement approprié le bain en pluie des Américains, si susceptible de se mettre en harmonie avec l'état des sujets et les besoins d'un service rapide. Tempéré ou tiède, plus ou moins froid, il développera ses effets toni-sédatifs.

b) *Etats mélancoliques.* — C'est dans la *mélancolie* surtout qu'il convient de dépister, sous les dehors d'une dépression psychique, la situation réelle des forces organiques, avant de formuler un traitement hydrothérapique.

La mélancolie n'est point exclusive des états d'excitation et, dans ces cas où se range la mélancolie anxieuse, les bains tièdes prolongés de deux ou trois heures apportent un grand soulagement. Même dans la mélancolie avec conscience, la tension douloureuse du système nerveux sera combattue par les bains prolongés d'une heure ou deux, à la température constante de 28 à 32° ou à l'aide du drap mouillé.

Dans les *états d'excitation mélancolique* seront, en outre, indiquées les pratiques à peu près similaires de la douche en pluie atténuée (Delmas) et la douche baveuse, du bain en pluie tempéré.

B) *Etats de dépression.* — Dans la *dépression mélancolique* il y a à considérer divers degrés, depuis ceux de la mélancolie simple, si proche de la neurasthénie, jusqu'à la mélancolie stupide. Aux premiers degrés s'appliquent le traitement hydrothérapique de la dépression neurasthénique, à savoir la douche écossaise, la douche mixte de Beni-Barde, ou même, si le malade la tolère, la douche froide de courte durée, les immersions bornées à un rapide plongeon dans l'eau froide, les demi-bains froids, frais et toujours courts, les frictions avec le drap mouillé fortement tordu, les lotions froides.

Dans les formes plus accusées, telle que la *mélancolie avec stupeur*, mais avec un état général relativement satisfaisant, on peut employer, au début, les grands bains chauds, le bain tiède sinapisé, le demi-bain, la douche écossaise, les emmaillotements froids de courte durée, les lotions stimulantes, et un peu plus tard, les bains froids ou la douche froide en pluie. Lorsque les états mélancoliques aigus sont marqués par la dépression organique ainsi que dans les *psychoses d'épuisement physique* des auteurs allemands, Thomsen considère le bain chaud avec compresses froides comme le procédé le moins dangereux.

Les manulaves et pédiluves chauds ou sinapisés seront seuls appliqués quand l'état général, très défectueux, s'accompagnera de troubles profonds de la circulation (cyanose, refroidissement des extrémités, etc.). Dans tous les cas, la réaction sera très attentivement surveillée, et le plus possible favorisée, par les frictions stimulantes, les mouvements actifs ou passifs, etc.

C) *Etats toxi-infectieux.* — Parmi les indications qui relèvent de conditions pathologiques moins générales que l'excitation et la dépression, il convient de signaler, comme méritant une mention spéciale, celles qui émanent d'une étiologie foncièrement infectieuse ou toxique.

Le *delirium tremens* sera traité par le bain frais ou froid.

Au *délire aigu* devront être ordinairement appliqués les enveloppements humides froids plus ou moins prolongés.

Les bains prolongés chauds, bien que considérés par Kræpelin comme le remède héroïque du *délire aigu*, ne sauraient être prescrits qu'avec une extrême réserve, étant donnés leur action débilissante et l'état de dépression organique inhérente à cette affection.

D) *Etats organiques*. — Dans les *affections mentales liées à une altération organique de l'encéphale*, sénilité, artério-sclérose précoce, hémorragies, ramollissement, etc., et plus particulièrement dans la paralysie générale, les grandes applications hydrothérapiques devront être, en règle générale, proscrites. Ce n'est que dans des cas spéciaux, et après un examen approfondi de l'état des forces du malade et de ses capacités réactionnelles, qu'on emploiera, en cas d'excitation aiguë, les grands bains tièdes et les enveloppements froids ou chauds.

E) *Etats hébéphréniques et catatoniques*. — Les indications individuelles et symptomatiques dominent aussi dans les formes de *folie survenant chez les jeunes gens*. Toujours est-il que, dans les grands états d'agitation catatonique, Kræpelin s'écarte souvent de sa pratique presque systématique des bains prolongés pour y substituer les enveloppements humides et tièdes.

F) *Etats lucides*. — Essentiellement symptomatique devra être l'hydrothérapie quand elle s'adresse aux *folies lucides*, aux *syndromes de dégénérescence* ou états plus ou moins liés à l'*épilepsie*, à l'*hystérie*, à la *neurasthénie*, à la *chorée*, à la *maladie de Basedow*, etc. Nulle part le sujet et l'affection ne sont empreints d'une individualité plus tranchée dont devra tenir étroitement compte l'application hydryatique.

A l'*excitation* on opposera les bains tièdes, les emmaillotements froids, les demi-bains tièdes avec affusions, la douche baveuse ou le bain en pluie.

Le sommeil sera favorisé au moyen des enveloppements humides (emmaillotement total, demi-maillot, ceinture, compresses des jambes), du bain, du demi-bain tiède ou même du simple pédiluve. Selon Ritti, les bains donnés dans l'après-midi même, les bains de pieds, sont des procédés qui réussissent parfois à amener le sommeil, même chez les malades les plus réfractaires.

Contre la *dépression* on utilisera les moyens hydrothérapiques stimulants, tout en procédant avec prudence et délicatesse, lorsqu'on fera appel à l'eau froide et à la percussion (douches, affusions, immersion). Avec plus de sûreté, on donnera la douche écossaise et le demi-bain frais ou graduellement refroidi accompagné de frictions ou d'affusions fraîches ou froides suivant la pratique allemande.

Il est des sujets dont la susceptibilité demandera une acclimatation graduelle aux applications froides qui sont, de beaucoup, les plus vitalisantes et les plus susceptibles de mettre en jeu les réactions organiques.

G) *Hydrothérapie hygiénique*. — La question d'hydrothérapie hygiénique des asiles ne saurait retenir longtemps. Plus spécialement destinée à sauvegarder les fonctions de la peau, et par là, à assurer les soins élémentaires de propreté du corps, l'hydrothérapie hygiénique confond nécessairement son rôle avec celui de l'hydrothérapie curative et prophylactique.

H) *Hydrothérapie prophylactique*. — La prophylaxie hydrothérapique des maladies mentales s'efforce de les prévenir, soit à la période des premiers prodromes, soit, comme simple prédisposition, dans les états nerveux des héréditaires. On retire de grands avantages des bains prolongés et de l'hydrothérapie, dans cette

période prodromique où s'organise la folie. Leur avantage n'est pas moins grand dans ces situations névropathiques où les opiacés ne procurent aucun soulagement aux malades, et pour modifier la constitution nerveuse des héréditaires.

## CONCLUSIONS

1° L'hydrothérapie exige, comme condition essentielle de sa pratique, le tact expérimenté de celui qui l'emploie ;

2° Toute la gamme des procédés hydrothérapiques a pour point de départ une excitation à la périphérie du corps ; mais les effets se différencient et divergent suivant la thermalité de l'eau, la durée, l'intensité des applications, et maintes conditions individuelles plus dépendantes des multiples et variables dispositions du sujet que de la classe nosologique dans laquelle on le range. Nulle thérapeutique ne réclame plus de sens d'opportunité clinique, une conception plus synthétique et plus coordonnée des notions de pathologie générale ;

3° La qualité thermique de l'eau, aussi bien que l'intensité et la durée des applications devront se mettre en rapport avec les résistances organiques, générales ou partielles, et aussi avec les susceptibilités individuelles. On ne perdra pas de vue que la dépression organique fonctionnelle des centres nerveux n'est point adéquate à leur dépression organique et que cette dernière se dissimule souvent sous les apparences de l'excitation et de l'agitation. C'est dans ces cas d'épuisement organique que l'on évitera, avec le plus de soin, tous les procédés qui, par la durée et l'intensité de leur action, mettent trop vivement en jeu les processus de la réaction générale et risquent d'en épuiser les sources ;

4° Dans les cas de folie caractérisés par une asthénie réelle et profonde — tels certains délires toxi-infectieux, comme la folie puerpérale, la confusion mentale, certains états maniaques s'accompagnant d'un état général grave, la mélancolie stupide, la dépression catatonique, etc., — on s'adressera prudemment, soit à la balnéation tiède peu prolongée et associée à des frictions ou lotions stimulantes, soit à l'emmaillotement humide, froid, sinapisé (Chaslin), graduellement surchauffé. Dans le choix des procédés on n'aura égard aux syndromes maniaques ou mélancoliques que dans la mesure où ils peuvent, par eux-mêmes, fournir les indications sur l'état des forces du malade ;

5° Aux états d'excitation et d'agitation conviennent généralement les applications tièdes ou chaudes (bains prolongés de 28 à 34°, douches tempérées à faible pression, douche baveuse de Vidal ou bain en pluie). Chaque praticien saisira dans le degré de résistance offert par le malade à tel ou tel procédé l'indication de le rejeter ou d'en différer l'emploi ;

6° Il est des cas de folie aiguë, d'essence plutôt sthénique, tels que les épisodes d'excitation délirante de l'hystérie, qui, bien que justiciables de la balnéation tiède, s'accommodent avantageusement des applications hydrothérapiques froides, immersions de courte durée, douches en pluie à faible pression, enveloppements humides ;

7° De même le délire alcoolique aigu trouve un rapide soulagement dans l'immersion froide relativement prolongée ; mais l'emploi d'une telle médication agissant par sidération des centres nerveux n'est pas exempt de dangers et rend nécessaire la présence du médecin ;

8° Aux états hyperthermiques (délire aigu) on opposera les enveloppements humides froids souvent renouvelés, plus rarement le bain froid ou mitigé ;

9° Il est des vésaniques à constitution rhumatismale, goutteuse ou pléthorique, chez lesquels les applications hydrothérapiques seront judicieusement associées à la sudation (emmaillotements, bains russes ou turcs) ;

10° Les folies d'origine organique, comme la paralysie générale et celles qui coexistent avec des affections cardiaques ou pulmonaires, contre-indiquent toute médication hydrothérapique susceptible de congestionner les organes lésés ou de porter atteinte à leur fonctionnement. Les applications seront ici partielles, symptomatiques, et ce n'est qu'exceptionnellement que dans la paralysie générale, on recourra au bain tiède ou à l'enveloppement humide chaud (Alter). Même et surtout dans la démence paralytique, les eschares de décubitus seront une indication du bain prolongé (Bonnefous, Reinhard, Alter) ;

11° Aux états subaigus prolongés ou aux affections aiguës tendant très lentement à l'apaisement des signes de l'excitation psychique, certaines applications excitantes froides, chaudes ou mixtes (douches froides ou écossaises), seront parfois heureusement substituées aux applications sédatives tièdes ou chaudes. Il y aura surtout lieu de procéder de la sorte lorsque, au calme du malade et à son amélioration physique, ne correspondra pas le retour parallèle de ses aptitudes mentales ;

12° Les états chroniques seront généralement soumis à une hydrothérapie hygiénique dont le bain ordinaire, le bain de piscine et les bains d'aspersion savonneux feront le plus commodément les frais. Des indications particulières ou occasionnelles feront intervenir l'emploi judicieux et modéré, soit des procédés stimulants, toniques ou toni-sédatifs (douche écossaise, douches froides en jet ou en pluie, affusions, demi-bains), soit du procédé plus directement sédatif (bain tiède plus ou moins prolongé, douche tempérée à faible pression, bain en pluie).

Les épisodes aigus, mélancoliques ou maniaques, survenant au cours des affections chroniques, seront soumis aux règles générales applicables aux états d'excitation ou de dépression psychiques ; mais c'est ici surtout qu'il faudra, avant et durant toute intervention, examiner avec une attention scrupuleuse dans quels rapports se trouvent et se maintiennent, d'une part les résistances organiques du sujet et son aptitude à réagir, et d'autre part le procédé hygiénique apparemment indiqué ;

13° La médication prodromique, visant surtout l'insomnie, fera appel au bain ou demi-bain tiède et à l'enveloppement humide (maillot, ceintures, compresses des membres inférieurs). Les demi-bains, la douche écossaise, la douche baveuse de Vidal, le bain en pluie, les emmaillotements humides généraux ou partiels, les pédiluves, etc., trouveront aussi leur utile emploi pour combattre l'irritabilité nerveuse et psychique sous ses divers aspects initiaux d'excitation ou de dépression ;

14° La plupart des procédés hydrothérapiques peuvent concourir à la prophylaxie des maladies mentales. C'est vers l'eau froide que, plus ou moins directement, l'on tendra à diriger préventivement le groupe dominant des prédisposés héréditaires. (Morel, Brocard).

#### DISCUSSION DU RAPPORT SUR LA BALNÉATION ET L'HYDROTHERAPIE DANS LES MALADIES MENTALES

M. CHRISTIAN (de Paris). — Je regrette que le rapporteur n'ait pas fait connaître les résultats thérapeutiques de la balnéation, car dans cette question on marche un peu à l'aventure. M. Sérieux a vu, en Allemagne, des malades tenus dans le bain deux mois,



trois mois, six mois, dix-huit mois. On nous dit que cela ne produit aucun inconvénient. Je sais bien que l'épiderme de ces malades est protégé par un corps gras isolant, qu'on remédie aux lipothymies par les injections de caféine, que les agités qui veulent sortir de leur baignoire y sont maintenus par une persuasion qui laisse peut-être derrière elle des ecchymoses, et par les stupéfiants. Mais est-ce là, je le demande, une méthode vraiment médicale? On dit que l'agitation disparaît, mais je suis convaincu que dans ces cas-là on serait arrivé au même résultat sans ce... traitement. En réalité, la méthode est surtout employée pour la discipline intérieure de l'établissement.

A cette immobilisation dans le bain permanent, je préférerais encore une camisole de force, qui laisserait du moins une liberté relative en dehors de l'usage des mains. Dans cette baignoire entourée de paravents, le malade est aussi isolé que dans une cellule. De telle sorte que je suis surpris de voir cette condamnation à l'immersion prolongée et incessante défendue par les personnes qui combattent la camisole de force et la cellule.

Il est vrai que cette pratique des bains prolongés et ininterrompus nous vient de l'étranger.

M. DIDE (de Rennes). — Quand je suis allé visiter le service de Krapelin, j'avais une idée préconçue contre sa méthode. Je n'ai constaté rien qui pût motiver ces réserves. J'ai même constaté que chez un malade mis au bain continu avec une escharre, celle-ci était en voie de guérison.

Comme thérapeutique, il faut bien l'avouer, cette méthode n'a pas donné de grands résultats. Elle ne guérit pas la folie. Sans cela elle s'imposerait à tous les aliénistes de tous les pays. En revanche, elle réussit très bien contre l'agitation et la fait disparaître; elle présente, à ce point de vue, une supériorité réelle. Malheureusement elle demande un effort pécuniaire extraordinaire. Quant aux brutalités, je n'en ai pas vu de traces.

M. CROCO (de Bruxelles). — Dans notre pays, sous l'influence des idées allemandes, la baignation continue s'est implantée, et ce que j'en sais me fait partager le fond des idées très sages émises par M. Christian. Transformer cette méthode en une règle absolue est certainement un abus.

Comme M. Dide, je n'ai pas vu d'agités; mais quand on visite un asile, on ne montre guère les agités. Et je sais tel asile où ils sont attachés dans une cave.

Si l'on veut apprécier la méthode, il n'y a qu'un moyen: l'appliquer soi-même dans son service.

M. DOUTREBENTE (de Blois). — Combien y a-t-il de malades dans le service de Krapelin?

M. DIDE. — Environ 200.

M. DOUTREBENTE. — Dans ces conditions les agités sont rares, car il suffit de diminuer l'effectif d'un service pour y atténuer considérablement la proportion des agités, qui, du reste, se trouvent surtout parmi les nouveaux.

M. DIDE. — Justement le service de Krapelin comprend exclusivement des cas aigus, qui se renouvellent constamment.

M. DENY (de Paris). — La méthode des bains continus qui est visée en ce moment, je ne l'ai pas appliquée dans toute sa rigueur, en raison de l'impossibilité pratique où je me suis trouvé de faire la baignation pendant la nuit. Mais pendant six mois j'ai tenu des malades au bain, de huit heures du matin à huit heures du soir, et cela sans le moindre inconvénient.

Il est incontestable que cette méthode agit très efficacement sur l'agitation et la fait disparaître... Mais son application est horriblement coûteuse; il faut équipes de jour, équipes de nuit, etc. De telle sorte que si on veut l'essayer en France, il faudrait se contenter de l'installer dans un seul service.

M. BOURNEVILLE (de Paris). — Dans les asiles, les appareils à douche et les doucheurs sont défectueux. Les conditions d'installation, de fonctionnement, d'application des douches ont été magistralement décrites par Fleury, et il faut suivre ses conseils pour obtenir de cette thérapeutique tout ce qu'elle peut et doit donner. Aussi je m'attache, dans les écoles d'infirmières, à instruire le personnel dans ce sens. A l'hôpital militaire

de Rennes, j'ai vu qu'il y avait de bons doucheurs, qui ont été envoyés au Val-de-Grâce pour y être instruits. Cette mesure est, je crois, générale dans les hôpitaux militaires. Elle montre l'utilité qu'il y aurait à agir de même dans nos asiles et à dresser un personnel *ad hoc*.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — J'estime comme M. Bourneville, que, dans beaucoup d'établissements hospitaliers, le personnel préposé aux applications hydrothérapiques est insuffisamment instruit et dressé, ce qui peut avoir de réels inconvénients, surtout si l'on s'en rapporte à lui pour l'exécution des prescriptions concernant les bains et les douches. La balnéothérapie et l'hydrothérapie devraient entrer, avec l'électrothérapie, le massage, la sérothérapie, le gavage, etc., dans la partie pratique du programme du concours de l'adjuvat des asiles et y constituer, au besoin, un complément de technique thérapeutique dans l'épreuve clinique.

M. DROUINEAU (inspecteur général). — Je croyais, jusqu'à présent, que toutes ces matières faisaient partie du bagage scientifique du médecin, et il me semble qu'on va trop loin en demandant de faire porter sur ces points les épreuves du concours. Dans les asiles un certain nombre d'appareils très bons, très coûteux, s'abiment sans être utilisés et cela parce que les chefs de service n'ont pas sur ce point les mêmes idées que les médecins qui ont fait acheter les appareils en question. Le rapporteur a insisté avec raison sur l'emploi hygiénique de l'hydrothérapie, et il a bien fait, car avec les organisations actuelles la propreté des malades est difficilement réalisable.

M. E. DESCHAMPS (de Rennes). — Si l'on n'obtient pas des résultats concordants en hydrothérapie, c'est parce que l'on ne s'entend pas sur les principes fondamentaux qui régissent son action. Le nom, d'abord, devrait être changé, c'est *thermothérapie* qu'il faudrait dire, car la chaleur seule est l'agent thérapeutique.

L'hydrothérapie est une méthode scientifique qui ne peut donner des résultats concordants qu'à la condition de lui appliquer les lois de la physique et de la physiologie générale.

M. MANHEIMER GOMMÈS (de Paris). — Dans les cas d'excitation générale avec barbouillage et scatophagie, la balnéation chaude prolongée agit bien. Par contre, chez certains arriérés instables habitués à être propres, la même balnéation a suscité le gâtisme volontaire. Dans ces cas, on se trouvera mieux, pour obtenir des effets sédatifs, du drap mouillé.

## COMMUNICATIONS DIVERSES

### I

#### NEUROLOGIE

##### 1. Nouvelle contribution à l'étude des Localisations dans les Noyaux des Nerfs Craniens et Rachidiens, chez l'Homme et chez le Chien, par MM. C. PARRON et GR. NADEIGE (de Bucarest).

A la suite de l'étude de la moelle cervicale et de la région bulbo-protubérantielle d'un homme ayant souffert d'un cancer de la langue qui avait envahi encore la région mylo-hyoidienne et avait déterminé une ulcération cutanée avec suppuration des muscles peauciers, sterno-mastoidien, ventre postérieur

du digastrique et stylo-hyoïdien, ainsi qu'à la suite de quelques recherches expérimentales sur le chien, nous concluons que :

Le sterno-mastoidien tire son innervation motrice du groupe central des deux premiers myélotomes cervicaux.

Dans le noyau de l'hypoglosse, le groupe externe innerve les muscles de la région postérieure et externe de la langue, le groupe antérieur innerve le muscle génio-hyoïdien.

Dans le noyau du facial le second groupe neural sert à l'innervation motrice des muscles stylo-hyoïdien, stylo-glosse et du ventre postérieur du digastrique.

Dans le noyau du trijumeau, la branche mylo-hyoïdienne tire son origine réelle de la partie la plus inférieure du noyau et un peu plus haut de la partie interne de celui-ci. Le groupe postérieur du noyau de la cinquième paire innerve le muscle temporal. Ce qui reste encore de ce noyau donne les fibres motrices au masséter et aux muscles ptérygoïdiens.

## II. Morphologie et Constitution du Plexus Brachial chez le Nouveau-né, par M. A. Ponor (de Lyon).

On admet que dans le plexus brachial de l'homme les divers troncs résultant de la fusion des racines s'organisent pour former un plan postérieur d'extension (tronc radio-circonflexe) et un plan antérieur de flexion (médian-musculo cutané et cubital); mais ce clivage de fibres n'est connu et ne devient apparent qu'au niveau de la portion tronculaire du plexus.

Par nos dissociations chez le nouveau-né nous avons pu nous rendre compte que cette division est déjà très évidente dans la portion radiculaire. Chaque racine (surtout C<sup>v</sup>, C<sup>vi</sup>, C<sup>vii</sup>), avant la constitution des troncs, se sépare déjà très nettement sur la fin de son parcours en deux faisceaux de fibres, faisceau antérieur et faisceau postérieur, simplement accolés et bien distincts sur la dernière portion du trajet radiculaire.

Les faisceaux postérieurs de C<sup>v</sup>, C<sup>vi</sup>, C<sup>vii</sup>, par leur fusion, constituent le tronc radio-circonflexe que vient renforcer le faisceau postérieur émané du tronc commun de C<sup>viii</sup> et D<sup>i</sup>.

Les faisceaux antérieurs de C<sup>v</sup>, C<sup>vi</sup>, C<sup>vii</sup> forment par leur fusion le tronc commun du médian et du musculo-cutané (dit racine externe du tronc) que vient renforcer un gros faisceau antérieur venu du tronc commun C<sup>viii</sup> et D<sup>i</sup> (dit racine interne du médian).

Cette disposition est constante et nous l'avons trouvée sur tous les plexus de nouveau-nés que nous avons dissociés.

Elle est un rappel de celle que Fürbringer a donnée comme constante chez beaucoup de vertébrés supérieurs; la constitution du plexus brachial telle que nous l'avons trouvée chez le nouveau-né est à peu près calquée sur celle que Chemin a décrite chez le singe gibbon; chez cet animal Chemin a pu suivre l'accolement des fibres de flexion et des fibres d'extension dans la racine jusqu'au trou de conjugaison; chez le nouveau-né on ne peut la suivre aussi loin.

Chaque racine est donc mixte au point de vue fonctionnel et n'a pas la systématisation que voulaient lui prêter Ferriès et Yeo, P. Bert et Marcacci.

Peut-être aussi faut-il voir chez le nouveau-né un rapport entre cette simplification de structure du plexus et la simplification du mouvement et des attitudes (réduits à la simple flexion et à l'extension au moment de la naissance); la complexité du mouvement et la complexité de structure du plexus se poursuivent

parallèlement au cours du développement de l'être humain, comme ils se poursuivent parallèlement dans la hiérarchie animale.

### III. Influence de la Force Centrifuge sur la Perception de la Verticale, par M. BOURDON (de Rennes).

J'ai étudié cette influence au moyen d'une table rotative portant à l'une de ses extrémités un siège sur lequel j'étais assis, le visage et l'axe de rotation étant dans un même plan, et le côté gauche du corps étant le plus rapproché de l'axe. J'ai recherché de combien je devais incliner, pour qu'elle me parût verticale, pendant la rotation : 1° une tige que je tenais entre les mains ; 2° ma tête ; 3° une ligne lumineuse. J'ai recherché, en outre, de combien l'œil tournait, pendant la rotation, autour de son axe antéro-postérieur (torsion).

Pour les vitesses de rotation employées, la résultante de la pesanteur et de la force centrifuge formait avec la verticale réelle un angle qui varie entre 8° et 12° environ.

Les résultats ont été ce qu'on pouvait mathématiquement prévoir, c'est-à-dire ceux qui se constateraient si le corps était incliné réellement de quantités comprises entre 8° et 12°.

L'inclinaison apparente de la verticale ne s'explique pas par la torsion du regard, qui n'est dans ces expériences que de 2° 1/2 environ alors que la verticale apparente est inclinée de quantités comprises entre 6° et 9° 1/2.

### IV. Recherches sur le temps perdu du Réflexe Rotulien, par M. CASTEX (de Rennes).

J'ai commencé, avec la collaboration du Docteur Ch. Lefevre, des recherches sur le réflexe rotulien, au point de vue : 1° Relation entre le temps perdu et l'intensité de l'excitation ; 2° Relation entre la force de la contraction et l'intensité de l'excitation. C'est sur la première question seulement que portera notre communication.

*Technique.* — Le sujet assis sur une chaise repose les pieds sur le sol, de telle sorte que chaque jambe soit fléchie à 90° sur la cuisse. La contraction des quadriceps est enregistrée avec un myographe ; après de nombreux essais nous avons adopté une sorte de pince myographique, qui, tout en étant très sensible, n'est pas influencée par le déplacement en totalité que subit le membre au moment du choc. Le myographe est relié à un tambour très sensible inscrivant sur un cylindre de Marey mis à la grande vitesse ; comme pour les fortes secousses la partie supérieure de la secousse ne s'inscrit pas, dans certaines expériences, nous l'avons relié en même temps à un tambour peu sensible permettant alors de comparer les intensités de la contraction.

Comme percuteur, nous nous servons de mon réflexomètre, avec contact électrique, donnant, par le signal de Desprez, l'instant précis du choc et même sa durée.

*Résultats.* — Nos mesures portent jusqu'à présent sur des déments précoces qui, par leur exagération des réflexes et leur impassibilité, sont d'excellents sujets. Nous avons aussi, pour récolter des documents, mesuré un syringomyélique et un jeune homme atteint de paralysie spastique avec exagération des réflexes tendineux et amyotrophie du membre inférieur gauche.

Nous avons, dans tous les cas, observé que le temps perdu du réflexe rotulien varie presque du simple au double en sens inverse de l'intensité d'excitation,

cette intensité dépendant elle-même de deux facteurs, d'abord de la force du choc de percussion, ensuite du tonus musculaire.

Il en résulte que sur un sujet qui présente un parfait relâchement du quadriceps, un tonus constant, la force de secousses augmente régulièrement avec l'intensité du choc ; le temps perdu diminue, depuis le seuil jusqu'à la contraction la plus intense ; au contraire, chez un sujet qui présente des variations de tonicité (par exemple l'attention se portant sur son membre examiné), un même choc détermine des secousses de force variable ; mais alors le temps perdu varie en sens inverse de l'intensité des secousses.

Chez les déments précoces examinés, le temps perdu pour le seuil a été en moyenne de sept secondes.

**V. Le Réflexe Patellaire est indépendant de la surface du Percuteur,**  
par M. CASTEX (de Rennes).

Des considérations pratiques et théoriques m'ont engagé à chercher s'il existait une relation entre la surface du percuteur et l'intensité du réflexe rotulien. La méthode de recherche a été très simple : sur une série de sujets j'ai cherché le seuil du réflexe avec mon réflexomètre, en faisant varier la surface de percussion de 1 mmq. à 1 cmq. Le seuil a toujours gardé exactement la même valeur dans tous les cas. Je conclus donc que la surface du percuteur n'a pas d'influence sur l'intensité du réflexe rotulien, du moins lorsque cette surface est assez petite pour ne frapper que le tendon.

Ce résultat indique qu'en pratique il n'y a pas lieu de se préoccuper de la surface d'un percuteur.

Il présente aussi un intérêt théorique. On a abandonné la théorie de l'excitation *directe* par le choc des organes sensibles des tendons, et on admet généralement que c'est l'allongement brusque du muscle, provoqué par le *déplacement* du tendon, qui excite les filets sensitifs musculaires. Le résultat que j'ai obtenu concorde parfaitement avec cette dernière théorie : puisque le choc n'agit qu'en déplaçant le tendon, il importe peu que le percuteur porte sur toute la largeur du tendon ou sur une portion seulement.

Mais il n'est pas un argument contre la théorie ancienne, parce que nous ne connaissons pas au juste la répartition des organes sensitifs dans les tendons, et surtout que nous ignorons les lois de leur excitation.

**VI. Valeur séméiologique des Troubles Pupillaires dans les Affections Cérébro-spinales,** par M. JOCOS (de Paris).

Les troubles pupillaires s'observent le plus souvent dans le tabes, la paralysie générale et les lésions cérébrales syphilitiques.

Dans le tabes on observe : le signe d'Argyll-Robertson, le myosis et l'inégalité pupillaire.

L'inégalité pupillaire n'appartient pas en propre à la paralysie générale : elle correspond le plus souvent à une ophtalmoplégie interne de l'un ou de l'autre œil, laquelle dépend toujours de la syphilis.

L'irrégularité pupillaire n'appartient pas en propre au tabes. C'est un état n'apparaissant pas lorsque la pupille a ses mouvements et ses dimensions normaux, se manifestant au contraire lorsque la pupille est paresseuse et immobilisée pathologiquement.

La syphilis seule ne donne pas lieu au phénomène d'Argyll-Robertson. Ce signe indique toujours le tabes et une autre lésion médullaire.



Si on l'observe souvent chez des syphilitiques, c'est que beaucoup de syphilitiques deviennent tabétiques. Mais tous les tabétiques ne sont pas syphilitiques.

Les troubles pupillaires presque toujours dus à la syphilis sont ceux qui sont constitués par l'ophtalmoplégie interne partielle ou totale (paralysie du muscle constricteur de la pupille, ou du muscle accommodateur, ou des deux à la fois).

Les lésions causales de ces troubles pupillaires dans la syphilis, sont rarement d'origine nucléaire, mais le plus souvent d'origine basale. Ils n'ont rien à voir avec le tabes.

Les troubles pupillaires de la paralysie générale se rapprochent beaucoup de ceux de la syphilis. L'inégalité pupillaire correspond toujours à un trouble dans la motricité de l'iris. Le signe d'Argyll-Robertson n'y est jamais pur comme dans le tabes.

Ce qui apparaît d'abord dans la P. G., c'est la parésie, allant jusqu'à la parésie complète du muscle constricteur. Puis la parésie, jusqu'à la paralysie complète du muscle accommodateur. En somme, c'est l'ophtalmoplégie interne progressive. L'inégalité pupillaire tient uniquement à la différence de marche de l'ophtalmoplégie dans les deux yeux.

Il existe une variété d'inégalité pupillaire dite « à bascule » qui est absolument physiologique ou, en tout cas, ne constitue qu'une anomalie congénitale complètement indépendante de tout état pathologique.

#### **VII. Lésions du Cerveau et du Cervelet chez une Idiote Aveugle-née** (2<sup>e</sup> cas), par M. ANTOINE GIRAUD (de Lyon).

Nous avions présenté l'an dernier, M. Taty et moi, au Congrès de Pau, une série de coupes portant sur le cerveau et le cervelet d'une idiote aveugle-née et avions constaté, pour le cerveau, les lésions maximum dans les calcarines complètement envahies par du tissu de sclérose, et, pour le cervelet, dans les flocculus presque totalement dégénérés. Ces recherches confirmaient chez l'homme celles du Dr Dore qui avait remarqué l'atrophie du flocculus chez les lapins énucléés.

Nous venons tout récemment de rencontrer un cas absolument superposable : il s'agit encore d'une idiote aveugle-née, morte dans le service de la clinique du professeur Pierret. Les pièces étant encore à l'examen, nous pouvons cependant signaler déjà l'altération étendue des calcarines, et, point important, l'absence des flocculus représentés seulement par quelques houppes atrophiées et friables.

#### **VIII. Cellules Hématomacrophages du Liquide Céphalorachidien dans un cas d'Hémorragie cérébrale avec irruption Ventriculaire**, par MM. SABRAZÈS et MURATET (de Bordeaux).

Les cellules que les auteurs ont été les premiers à signaler dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire *intra-vitam*, proviennent des cellules de revêtement des travées et des cloisons des espaces sous-arachnoïdiens, aussi dans certains cas de corps granuleux ayant englobé des hématies.

#### **IX. Deux cas de Carcinome secondaire des Centres Nerveux**, par MM. SABRAZÈS et BONNES (de Bordeaux).

Préparations microscopiques de deux cas de carcinome secondaire des centres nerveux ne s'étant révélés que deux ans après l'ablation chirurgicale, sans récidive locale. Ces tumeurs intra et sous-pié-mériennes, pénétrant dans les scissures, stimulaient à l'œil nu, sur la table d'autopsie, de gros tubercules par suite

de la présence de foyers de mortification dans leur masse. Les malades qui ont fourni ces pièces pathologiques ont été observés cliniquement, la première par MM. Sabrazès et Bonnes, la seconde par MM. Cassaët, Sabrazès, Charrier et Bonnes. Leur histoire clinique et les résultats des examens anatomo-pathologiques seront publiés en détail.

**X. Note anatomo-clinique sur un cas d'Hémiplégie ancienne avec Température plus élevée du côté paralysé, par MM. PARHON et PAPINIAN (de Bucarest).**

Nous revenons avec l'examen anatomo-pathologique sur le cas à propos duquel M. Ch. Féré a eu l'obligeance de présenter en notre nom une note à la Société de Neurologie de Paris (2 mars 1905). Ainsi que nous le faisons prévoir alors, l'étude du cerveau nous a montré une lésion de la couche optique. Dans une observation que MM. Gruner et Bertolotti ont publiée récemment et qui avait de commun avec la nôtre l'élévation de la température du côté atteint par les troubles moteurs, il existe également, outre les autres altérations, une lésion de la couche optique. Notre observation ainsi que celle des auteurs italiens montrent l'importance des altérations thalamiques dans la genèse des troubles de la sensibilité dans les lésions sous-corticales du cerveau confirmant l'opinion de Dejerine et Long. Elles apportent encore la constatation d'un nouveau symptôme qu'on devrait chercher toutes les fois qu'on supposera une lésion de la couche optique. On arrivera peut-être à faire de ce signe un phénomène de déficit (ou d'excitation?) du thalamus. Dans ce cas il pourrait servir avec les troubles de la sensibilité (objectifs ou subjectifs) et peut-être avec certains troubles de la mimique, à faire diagnostiquer une lésion de la couche optique.

**XI. Hémiplégie intermittente d'origine Albuminurique chez une fillette, par M. MANHEIMER-GOMMÈS (de Paris).**

Observation d'une fillette de huit ans, atteinte de scarlatine à l'âge de trois ans, bien portant depuis, atteinte brusquement d'une hémiplégie gauche. Guérison. Retour de la paralysie quelques mois après, suivi encore de guérison. Chaque fois, les urines contiennent de l'albumine, alors qu'elles n'en contiennent pas dans les intervalles.

Il semble bien que dans ce cas, on ait affaire à de l'œdème cérébral. Les paralysies transitoires des urémiques, et, à plus forte raison, des albuminuriques simples sans aucune trace de désordres généraux, doivent être attribuées moins à l'intoxication calculaire pyramidale, qu'à un trouble mécanique de congestion passive, favorisé d'ailleurs par la dyscrasie sanguine.

**XII. Un cas de Paralysie Spinale aiguë de l'adulte à forme Monoplégique, par M. CASTEX (de Rennes).**

La paralysie spinale aiguë de l'adulte à forme monoplégique est rare; la statistique de Muller (1880) en indique 3 cas sur un total de 46, soit une proportion d'environ 6 pour 100. Voici l'observation d'un semblable cas.

Homme bonne santé habituelle; rien d'important à signaler dans ses antécédents personnels et dans sa famille. En septembre 1903, un lundi, il se sent avoir froid. Le mardi, prodromes peu intenses: courbature, inappétence. Le mercredi, il se réveille avec le membre inférieur gauche entièrement paralysé; le membre inférieur droit n'a aucune diminution de force. Dès la fin de la semaine, le malade marche avec des béquilles. Toutes les sensibilités sont con-

servées : presque aucun phénomène douloureux (un peu d'engourdissement) ; pas de troubles sphinctériens.

Lorsque je vois pour la première fois le malade, quelques mois après, je trouve : paralysie flasque du membre atteint, avec motilité entièrement abolie pour certains groupes musculaires, et extrêmement faible pour d'autres, atrophie musculaire très marquée. Réflexes tendineux abolis. Réaction et dégénérescence complète de tous les groupes musculaires atrophiés. Toutes les sensibilités sont intactes. Ce qu'il y a de particulier chez lui, outre la rareté de la forme de la paralysie, c'est qu'aucun muscle n'a été épargné ou tout au moins peu atteint.

**XIII. Lésions Cérébelleuses chez des Tabétiques délirants**, par MM. TATY et CHAUMIER (de Lyon).

Observation de deux anciens tabétiques ayant présenté l'un du délire hypochondriaque, l'autre des idées de satisfaction, et chez lesquels l'examen histologique du cervelet a décelé, dans le premier cas, des altérations des cellules étoilées avec intégrité relative des cellules de Purkinje, et, dans le second, des lésions absolument inverses.

**XIV. Mouvements involontaires Stéréotypés des doigts s'organisant en Tics dans le Tabes**, par M. SABRAZÈS (de Bordeaux).

Dans le tabes, il n'est pas rare d'observer des mouvements involontaires d'adduction et d'abduction, d'opposition et de friction des doigts, particulièrement du pouce et de l'index rappelant le jeu d'une pince et se manifestant surtout à l'occasion de la parole.

Ces stéréotypies ne sauraient être confondues avec l'ataxie du tonus, sorte d'instabilité au repos caractérisée par des mouvements tout à fait incoordonnés.

Quand on remonte à leur origine on apprend par exemple que ces stéréotypies ont été précédées par des malaises dans les mains devenues maladroites, par une diminution de la sensibilité et par un engourdissement des doigts incitant le malade à frotter les doigts l'un contre l'autre comme pour les ranimer, pour les dégourdir, incitation représentant une sorte de réaction motrice de plus en plus fréquente, devenue habituelle contre cette sensation d'engourdissement.

Dans d'autres cas ces stéréotypies reproduisent des mouvements en rapport avec la profession des malades (palper de l'étoffe chez une tailleur, dévider de l'étaupe).

Ces mouvements involontaires stéréotypés des doigts sont une véritable obsession pour les malades qui en sont préoccupés et qui s'efforcent instinctivement de les masquer aux yeux de leurs interlocuteurs, surtout lorsqu'ils se sentent surveillés, en plaçant les mains derrière le dos, en les croisant l'une sur l'autre, en les appuyant fortement sur les genoux, en les fermant brusquement en faisant de grands gestes, en agrippant leurs doigts aux couvertures, à leurs vêtements, etc.

Depuis que notre attention a été attirée sur ces faits, il nous a été donné, en un court laps de temps, d'en réunir cinq cas personnels ; deux ont déjà été publiés en détails dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales* de Bordeaux (1905).

Nous avons été amenés par l'observation attentive des malades à rapprocher ces stéréotypies des « mouvements d'habitude s'organisant en tic ». Leur fréquence relative dans le tabes leur confère à notre avis une certaine importance

sémiologique ; c'est ainsi qu'il nous est arrivé de soupçonner à distance le tabes chez des personnes qui présentaient ces stéréotypies sous la forme que nous avons décrite.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — N'ayant pas vu les malades dont parle M. Sabrazès, je ne me permettrai pas de discuter son diagnostic ; mais je puis dire que les tics des doigts de la main sont rarissimes. Je n'en ai observé que des cas discutables.

M. SABRAZÈS. — Les tics des doigts ne sont pas aussi rares que cela. Dernièrement nous en avons publié un cas. Il s'agit d'un aveugle qui, au début de sa cécité, jetait son doigt en avant comme une antenne lors de la marche. Or, par habitude, le doigt demeure en érection même pendant le sommeil. C'est bien là un tic d'habitude.

M. DIDE (de Rennes). — Ces tics des doigts se rencontrent quelquefois parmi les malades de nos asiles. Je pourrais en montrer trois ou quatre cas à M. Meige. Il s'agit, en général, de déments précoces, chez lesquels, au début, les hallucinations auditives s'accompagnaient de gestes qui ont demeuré, bien que les malades soient dans la démence complète.

M. HENRY MEIGE. — Dans ces cas, on a plus souvent affaire à des stéréotypies qu'à des tics. Je ne nie pas qu'on puisse observer chez ces malades des tics véritables ; d'ailleurs, tics et stéréotypies reconnaissent souvent le même processus pathogénique, mais je crois indispensable de n'employer le mot de *tic* que si les mouvements intempestifs ont une allure convulsive, clonique ou tonique, bien caractérisée.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Dans les observations de M. Sabrazès les accidents avaient un caractère obsédant qui appartient bien au tic.

#### XV. Tics des Sphincters, par M. Henry MEIGE (de Paris).

Comme les autres muscles volontaires, les muscles sphinctériens à fibres striées peuvent être le siège de tics. Les tics de l'orbiculaire palpébral, les tics de l'orbiculaire des lèvres sont des tics de muscles sphinctériens. Ils ont été déjà l'objet d'études spéciales (1).

Les muscles qui président à l'occlusion de l'orifice glottique peuvent être, au point de vue fonctionnel, assimilés à des muscles sphinctériens. Ils entrent en jeu dans les tics très fréquents de la respiration et de la phonation.

Plus rares sont les tics localisés aux sphincters inférieurs : urétral, anal. Ils existent cependant. J'en ai observé plusieurs exemples.

D'une façon générale, les tics sphinctériens sont favorisés par des conditions anatomiques et physiologiques particulières. On sait, en effet, qu'au voisinage des sphincters, les muqueuses sont douées d'une sensibilité spéciale (conjonctive, muqueuse labiale, muqueuse de l'orifice glottique, muqueuses urétrale et rectale). La délicatesse extrême des terminaisons sensitives de ces régions a pour but de favoriser les actes musculaires réflexes défensifs : occlusion des paupières pour protéger l'œil, fermeture de l'orifice glottique pour protéger les voies respiratoires, fermeture des autres autres orifices (labial, urétral, rectal) lorsqu'il est nécessaire.

Nous avons maintes fois insisté sur le *déséquilibre sensitif* des tiqueurs : ils sont comme à l'affût de toutes leurs sensations internes ou externes, et la plus minime d'entre elles leur sert de prétexte à des réponses musculaires intempestives. Les incitations faciles qui leur parviennent des muscles avoisinant les

(1) HENRY MEIGE, *Tics des yeux*, Annales d'oculistique, 1903. — *Tics des lèvres*, Congrès de Bruxelles. Août 1904.

sphincters, quels qu'ils soient, expliquent la fréquence des tics sphinctériens.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un jeune homme de 19 ans, atteint de tics multiples depuis son enfance. Pour chacun de ses tics, il était aisé de retrouver l'incitation sensitive qui avait été le point de départ de la manifestation motrice.

D'abord toute une série de tics furent provoqués par de légères excitations cutanées : le frolement des cheveux sur le front et sur les oreilles fut l'origine d'un tic du frontal et des muscles auriculaires; la pression légère des bretelles détermina un tic des épaules; la compression de la ceinture du pantalon créa un tic du diaphragme et des muscles abdominaux; le frottement du col donna des tics du cou; les oscillations du chapeau des tics de hochement, etc., etc.

La sensibilité muqueuse n'était pas moins exagérée; de là une série de tics sphinctériens : clignements des paupières, pincements des lèvres, arrêts respiratoires avec ou sans bruits glottiques; et enfin des tics des sphincters urétral et anal que le sujet analysait d'une façon très précise et qu'il qualifiait de « tics imitant l'acte de se retenir d'uriner ou de se retenir d'aller à la selle ». Ces tics des sphincters inférieurs alternaient ou coïncidaient avec des tics de l'orifice glottique et des tics des muscles expiratoires. Parfois, il s'agissait d'un acte complexe rappelant celui de l'effort, et survenant avec une brusquerie inopportune. Mais souvent aussi les contractions subites et passagères des sphincters urétral et anal se produisaient isolément.

De ces faits il faut retenir que, si les tiqueurs nous frappent surtout par le déséquilibre de leurs fonctions motrices, leurs accidents convulsifs ne sont souvent cependant que des phénomènes secondaires; il faut en rechercher le point de départ dans un *déséquilibre sensitif*, qui est bien d'origine centrale, car on ne constate presque jamais de troubles objectifs de la sensibilité chez ces malades.

Au point de vue pratique, on se rappellera que s'il est indispensable de s'attacher à la correction des gestes convulsifs par l'emploi d'une *discipline psychomotrice* appropriée, il est également très utile de soumettre les tiqueurs à une *discipline* qu'on peut appeler *psycho-sensitive* : il faut leur apprendre à interpréter sainement leurs sensations, quelles qu'elles soient, à n'y répondre que d'une façon opportune et par des actes exactement adaptés à leurs fins.

#### XVI. Le Tic Hystérique, par MM. PITRES et CRUCHET (de Bordeaux).

On a décrit sous le terme général de *tic hystérique* des phénomènes fort disparates :

1° Certains spasmes, essentiellement *rythmiques*, qui ont une allure tout à fait particulière;

2° Des tics survenus dans le cours de l'hystérie, mais qui, si on les étudie de près, offrent tous les caractères des tics vrais : il s'agit en réalité de tics qui se sont surajoutés à l'hystérie préexistante avec laquelle ils vivent en association; on ne saurait donc les considérer comme une manifestation d'ordre véritablement hystérique;

3° Reste un troisième groupe de faits qui comprend les tics hystériques proprement dits. Ici, il s'agit bien d'une modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, il s'agit d'un véritable accident hystérique.

En nous basant sur un certain nombre de faits personnels, anciens et récents, nous croyons que cette dernière forme, à laquelle il faut réserver le nom de *tic*



*hystérique*, existe indubitablement. Les deux exemples que nous avons choisis pour les rapporter au Congrès sont particulièrement démonstratifs.

Dans le premier cas, chez une hystérique de 30 ans, on voit, à la suite d'une vive émotion, des tics de la face et de l'épaule remplacer une série d'accidents hystériques antérieurs, caractérisés par des crises convulsives. Ces crises disparaissent complètement tant que durent les tics qui persistent, avec des rémissions et exacerbations, pendant près de huit mois. Au bout de ce temps, la malade est mise en état d'hypnose, et on constate aussitôt l'atténuation considérable des tics; cette atténuation se maintient dès le réveil du sujet : quinze minutes plus tard, les tics ont presque entièrement disparu. Deuxième hypnose quelques jours plus tard; et depuis, disparition des tics pendant quatre mois : ils ont reparu alors à la suite d'un nouveau choc moral, mais pour diminuer et disparaître encore après une nouvelle hypnose.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune hystérique de 14 ans et demi, qui, pendant un mois, tous les après-midi, aux mêmes heures, présente une série de secousses convulsives dans les mains, les bras, les épaules, le visage, avec du hoquet; au bout d'un mois, le hoquet s'atténue, puis disparaît et les secousses convulsives se transforment en un tic caractérisé par un mouvement brusque de rotation de la tête à droite avec clignement des yeux, froncement du nez et haussement des épaules, surtout à droite. Ce tic a duré cinq mois, et a presque totalement disparu dans le sixième mois. — Ici, l'hypnose, pas plus que la suggestion à l'état de veille n'ont eu d'influence évidente : mais la pression de certains points du corps (en particulier la région lombaire droite) augmentait nettement le tic, ou le faisait naître quand il n'existait pas. De plus, ce fait que le tic, rarissime le matin, augmente progressivement dans l'après-midi, au point qu'on ne peut plus le compter — et cela quotidiennement pendant cinq mois — est encore en faveur d'une origine hystérique vraie.

M. HENRY MEIGE (de Paris). — A diverses reprises j'ai fait quelques réserves au sujet des tics dits hystériques. Il m'a paru en effet qu'à l'époque où l'on avait tendance à mettre l'hystérie en cause, peut-être un peu plus que de raison, on l'avait rendue responsable d'un trop grand nombre de tics.

Je crois volontiers que l'on peut observer des tics chez des hystériques, j'entends par là chez des sujets qui présentent au complet le syndrome névropathique et psychopathique auquel on donne le nom d'*hystérie*. Ces sujets sont des prédisposés au premier chef; il n'est pas surprenant de rencontrer parmi eux des tiqueurs.

Cependant, bien que j'aie toujours recherché avec soin chez les tiqueurs les accidents hystériques, je ne les ai rencontrés que très exceptionnellement, et je me crois autorisé à redire aujourd'hui plus affirmativement encore : l'immense majorité des tiqueurs ne sont pas des hystériques.

Que le tic puisse être considéré comme une « modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, un véritable accident hystérique », cela ne me paraît pas inadmissible; mais qu'est-ce que l'hystérie?...

#### XVII. Hémispasme Facial périphérique post-paralytique, par M. CAUCHET (de Bordeaux).

Dans le spasme facial périphérique en général, trois cas peuvent se présenter :

- 1° Le spasme est *primitif* d'emblée, sans paralysie consécutive;
- 2° Le spasme est *pré-paralytique*;
- 3° Le spasme est *post-paralytique*. L'observation d'hémispasme facial gauche que nous rapportons constitue un cas de ce dernier genre.

Les caractères principaux sont :

A) Au point de vue *clinique* : a) l'unilatéralité; b) l'association, dans cet hémispasme, d'un état spasmodique à la fois *tonique* et *clonique*; c) la dissociation du spasme tonique *total* en spasmes *partiels*, susceptibles d'exister isolément; d) dans ces spasmes partiels, le palpébro-labial par exemple, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire la fermeture voulue de la paupière entraîne immédiatement la contraction *involontaire* de la commissure labiale, qui s'élève malgré la volonté du sujet; et réciproquement, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire l'élévation de la commissure labiale, entraîne la demi-fermeture de l'œil du même côté, contraction absolument *involontaire*, et qui n'existe nullement du côté opposé, recherchés dans des conditions identiques; e) sur le fond tonique, ou même en dehors de lui, apparaissent des secousses *cloniques*, généralement uniques, peu fréquentes (10 à 30 fois par jour), brèves et brusques, comme superficielles, qui passent comme l'éclair, et sont manifestement en dehors de l'influence de la volonté.

B) Au point de vue du *diagnostic*, existait une certaine difficulté, par suite d'un clignement rapide de l'œil droit et de secousses de latéralité de la tête qui se produisaient à divers moments. On pouvait ainsi : a) voir à gauche un tic où il existait un spasme; b) voir à droite un tic où il n'y en avait pas.

C) Au point de vue *étiologique*, on peut croire qu'il s'agit de spasme *précurseur* de la contracture; mais il se peut que ce spasme persiste ainsi indéfiniment, ou disparaisse au bout d'un certain temps, sans avoir abouti à la contracture.

D) Au point de vue *pathogénique*, on est mal renseigné sur ces faits. En particulier, il paraît paradoxal que les réactions électriques soient, comme c'est le cas ici, conservées absolument normales.

M. HENRY MEIGE. — Je ne saurais trop remercier mon ami, M. Cruchet, d'avoir bien voulu se rallier à la terminologie défendue depuis plusieurs années par M. Brissaud et universellement adoptée aujourd'hui. Désormais, parlant la même langue, nous nous trouvons d'accord sur tous les points. L'étude des spasmes et des tics ne peut qu'y gagner en précision et en clarté.

Aux caractères cliniques du *spasme facial*, indiqués par M. Brissaud et par moi-même, à ceux aussi que, plus récemment encore, M. Babinski signalait à la Société de Neurologie de Paris, M. Cruchet ajoute de nouveaux détails d'observation qui viendront encore en aide au diagnostic.

#### XVIII. Atrophie Musculaire du type Aran-Duchenne d'origine Syphilitique, par M. LANNOIS (de Lyon).

Dans le démembrement de l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne, une place doit être réservée aux cas d'origine syphilitique. La possibilité en avait déjà été signalée par quelques auteurs (Graves, Nièpse, Hammond), mais ce sont surtout les communications de Raymond, de Vizioli, de Lannois et Lévy, de A. Léri, qui ont établi la réalité de cette forme clinique en lui donnant comme base anatomique une méningo-myélite syphilitique.

Les faits probants sont cependant encore peu nombreux. Dans le cas présenté par Lannois, il s'agit d'un homme de quarante-sept ans chez lequel évolue depuis seize ans une atrophie musculaire ayant débuté par les mains et présentant tous les caractères attribués à la forme Aran-Duchenne. Or, celle-ci a débuté quatre à cinq ans après des accidents syphilitiques avérés, et il existe actuellement, chez ce malade, des stigmates évidents de syphilis sous forme de rétractions palmaires, de cicatrices de gommes cutanées, et surtout de lésions d'ostéite hypertrophiante du radius droit, du cubitus gauche, des tibias (présen-

tation de photographies et de radiographies). De plus, il n'a qu'un enfant, et celui-ci a présenté des traces d'hérédosyphilis.

Le traitement a co. affirmé la relation que la clinique tendait à établir entre la syphilis et l'amyotrophie, car, sous l'influence des injections d'huile grise, il s'est fait une amélioration non douteuse dans l'aspect et les mouvements des doigts. Bien que le traitement spécifique ait échoué dans quelques cas, il compte à son actif des améliorations encourageantes, car l'amyotrophie progressive spinale était jusqu'alors une affection contre laquelle nous étions tout à fait désarmés.

#### **XIX. Un cas d'Hystérie simulant la Sclérose en Plaques et la Syringomyélie, par MM. PARRON et GOLDSTEIN (de Bucarest).**

Observation anatomo-clinique d'un malade, âgé de 28 ans. Ses troubles ont débuté par des vertiges. Une fois le vertige fut si fort que le malade tomba et perdit conscience. A son réveil, il constata une faiblesse de ses membres du côté gauche. A la suite d'un accident de voiture (le malade était cocher), son état s'aggrava et il commença à présenter du tremblement intentionnel, de la trépidation épileptoïde, avec exagérations des réflexes, mais sans Babinski, de la diplopie, ainsi qu'une dissociation syringomyélique très nette du côté gauche. Une atrophie très prononcée se localisa de même, surtout de ce côté. L'examen anatomique permet dans ce cas d'éliminer absolument la sclérose en plaques et la syringomyélie.

La pathogénie de l'atrophie doit se rapprocher dans de pareils cas de celle qu'on observe dans les altérations cérébrales ou dans les sections transverses de la moelle.

Dans l'une ou l'autre de ces deux circonstances, l'atrophie est surtout la conséquence de deux facteurs :

1° Les troubles vaso-moteurs;

2° La perte du tonus musculaire. Cette dernière résulte à son tour de la suppression de l'influx nerveux venu des centres supérieurs et agissant sur les cellules de la corne antérieure. La suppression de cet influx produit, ainsi que nous l'avons montré récemment, des modifications structurales évidentes dans les cellules de la corne antérieure et, dans de pareilles circonstances, la réaction à distance est beaucoup influencée et la réparation de la cellule empêchée ou retardée.

L'hystérie, bien que ne reconnaissant pas des lésions constatables par nos moyens actuels, doit mettre en action des mécanismes semblables pour produire l'atrophie musculaire.

#### **XX. Un cas de Gastrite Hystérique traité par la psychothérapie, par Mme LIPINSKA.**

Le but de la psychothérapie est de ramener à l'état normal l'individu dont l'équilibre intellectuel et physique est ébranlé.

Le manque d'équilibre apparaît le plus clairement dans l'hystérie.

Le sommeil hypnotique, pourvu qu'il soit la continuation du sommeil normal, donne des résultats bienfaisants, mais il est difficile à obtenir chez les hystériques, leur attention étant trop dispersée pour être concentrée.

Parfois la suggestion verbale suffit.

## II

## PSYCHIATRIE

XXI. Essai de Classification des Maladies Mentales, par M. MAURICE DIDE  
(de Rennes).

J'ai été amené à adopter une classification des maladies mentales que je sou-mets à l'appréciation de mes confrères. Elle diffère de la plupart de celles qui ont été publiées jusqu'aujourd'hui en ce sens que, tenant compte de l'évolution des maladies, elle vise surtout à être pathogénique. Ma conception des psychoses toxi-infectieuses n'est peut-être pas aussi révolutionnaire qu'elle peut le sembler et l'on trouve l'indication de la voie dans laquelle je me suis lancé dans les œuvres récentes de Régis. J'ajouterai que ce n'est plus actuellement une vue de l'esprit, puisque j'ai constaté l'existence de microbes dans le sang des psychoses hallucinatoires à évolution chronique. L'importance pathogénique de cette constatation pourrait seulement être discutée, et, si je n'ai pas hésité à rapprocher la démence précoce hétéphréno-catatonique des confusions mentales aiguës ou subaiguës, c'est que l'analogie symptomatique est manifeste et que, d'autre part, la démence paranoïde ne peut se séparer des formes hétéphréno-catatoniques.

|                                 |  |   |
|---------------------------------|--|---|
| I.<br>États congé-<br>nitaux.   | Agnésies psychiques.....                                   | Idiotie.  |
|                                 |  | Imbécillité.  |
|                                 |  | Débilité mentale.   |
|                                 |  | Débilité morale.  |
|                                 |  | Obsédés impulsifs.  |
|                                 | Psychoses à base d'interpréta-<br>tions délirantes.....    | Persécutés { processifs.  |
|                                 |  | persécutés { hypocondriaques.                                     |
|                                 |  | amoureux.   |
|                                 |  | Mégalomanes.  |
|                                 |  | Inventeurs réformateurs.  |
| II.<br>Dystrophies<br>acquises. | Exagération d'états affectifs....                          | Systématisés progressifs.   |
|                                 |  | Manie aiguë.  |
|                                 |  | Manie chronique (manie raisonnée).                                |
|                                 |  | Mélancolie simple aiguë.  |
|                                 |  | Mélancolie chronique.   |
|                                 | Agnésies thyroïdiennes.....                                | Folie intermittente.  |
|                                 |  | Myxœdème congénital.  |
|                                 |  | Myxœdème spontané de l'adulte.                                    |
|                                 |  | Agitation maniaque.   |
|                                 |  | Mélancolie délirante.   |
| II.<br>Dystrophies<br>acquises. | Dystrophie par involution sé-<br>nile.....                 | Délire de préjudice.  |
|                                 |  | Artério-sclérose { sénile (dém. sénile) al-                       |
|                                 |  | cérébrale { coolique.   |
|                                 |  | Agnosies.   |
|                                 |  | Paralysies générales.   |
|                                 | Dystrophies par lésions céré-<br>brales circonscrites..... | Méningo-encéphalite infantile (pseudo-<br>hétéphréne ou précoce). |
|                                 |  | Démence précoce simple (idiotie acquise<br>de Morel).             |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
| II.<br>Dystrophies<br>acquises. | Dystrophies par lésions céré-<br>brales diffuses.....      |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 | Dystrophies liées à la puberté..                           |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |
|                                 |  |   |

|  |                 |   |
|--|-----------------|---|
| III.<br><i>Psychoses<br/>infectieuses.</i> | Chroniques..... | Psychoses hallucinatoires à évolution<br>déméntielle plus ou moins rapide (d. p.<br>paranoïde). |
|  | Subaiguës.....  | Maladie de Khalbaum (d. p. hébéphrè-<br>nique et catatonique).                                  |
|  |                 | Confusion mentale.  |
|  |                 | Délire épileptique.   |
|  |                 | Délire de collapsus.  |
|  | Aiguës.....     | Délire aigu.  |
|  |                 | Délire alcoolique aigu.   |
|  |                 | Délire alcoolique subaigu (delirium tre-<br>mens).  |
|  |                 | Délire des maladies fébriles.   |

### XXII. Le Signe de Kernig dans la Paralyse Générale, par M. DARCANNE (de Fougères).

Le signe de Kernig est fréquent dans la paralysie générale, et si l'on examine une série de malades arrivés à la période finale, il est bien rare qu'on ne l'observe pas. Aux périodes de début, on le rencontre moins souvent; il existe néanmoins.

Nous avons pu observer 26 femmes atteintes de paralysie générale à l'asile de Bégard (Côtes-du-Nord), et nous possédons, en plus, 4 observations d'hommes paralytiques généraux.

Sur les 26 malades de Bégard, 10 présentaient le signe de Kernig d'une façon nette; une autre, d'une façon douteuse.

Sur les 10 présentant le signe de Kernig avec évidence, 8 étaient à la période finale de la maladie et 2 étaient à la phase d'état.

Enfin sur nos 4 observations recueillies chez des hommes, c'était à la phase de début.

Le signe de Kernig est considéré, généralement, comme symptôme de lésion des méninges rachidiennes: aujourd'hui, on élargit le cercle et l'on admet qu'il peut traduire une lésion uniquement centrale.

Or, la paralysie générale, affection des centres cérébraux et des méninges cérébrales, peut très bien se propager à la moelle et aux méninges rachidiennes, de même qu'elle peut succéder au tabes.

Nous pouvons donc considérer notre signe de Kernig, dans la paralysie générale, comme traduisant soit une lésion centrale, soit une lésion médullaire. Cette vue de l'esprit est une réalité en clinique: en effet, nous avons trouvé le signe de Kernig concomitamment avec une légère exagération des réflexes, avec le clonus du pied et, fréquemment, avec le signe de Babinski. La présence de ces derniers signes indique bien qu'il y a lésion des méninges rachidiennes ou des faisceaux pyramidaux.

Chez les 10 femmes présentant le signe de Kernig, nous avons trouvé six fois les réflexes exagérés, cinq fois le clonus du pied et cinq fois le signe de Babinski.

Tous ces paralytiques généraux avaient des troubles de la marche depuis le simple tremblement des jambes jusqu'à l'impossibilité complète de se tenir debout. Le signe de Kernig signifiait bien lésion médullaire.

Dans le cas où le signe de Kernig existait au début de la paralysie générale, il n'y avait pas de troubles de la marche et l'on peut admettre qu'il traduisait simplement une lésion du cerveau ou des méninges cérébrales.

Il résulte de ces observations que le signe de Kernig possède une grande valeur.



Le signe de Kernig est, en effet, un signe de diagnostic, puisqu'on le trouve à toutes les périodes de la paralysie générale; on le trouve souvent à la phase finale de la maladie lorsque le processus morbide envahit la moelle. Mais on le rencontre aussi à la phase d'état et, quelquefois, au début. C'est au début que sa présence a le plus d'importance, car dans les cas de paralysie générale fruste, sans signe d'Argyll-Robertson, il peut mettre le clinicien sur la voie du diagnostic.

C'est aussi un signe important du pronostic. Il indique, en effet, l'évolution progressive de la paralysie générale, sa marche ascendante du cerveau dans la moelle tout à la phase de début, alors qu'il n'y a pas de troubles de la marche; moins rare à la phase d'état, il existe fréquemment à la phase finale pendant laquelle apparaissent les troubles de la marche qui peuvent même confiner le malade au lit.

Le signe de Kernig, dans la paralysie générale, indique pour nous une évolution rapide de la maladie et l'apparition prochaine de troubles médullaires.

### XXIII. Pathogénie de l'Othématome, par M. DARCANNE (de Fougères).

Lorsque plusieurs aliénistes de l'école italienne vinrent affirmer l'origine microbienne de l'othématome, nous entreprîmes, sous l'inspiration du docteur Séglas, notre maître, d'examiner le sang d'othématome récemment produit. Avec toutes les précautions aseptiques ordinaires, nous prélevâmes du sang d'othématomes chez des paralytiques généraux (cinq cas) et nous ensemencâmes sur bouillon, sur gélatine, sur agar-agar. En aucun cas il ne fut obtenu de culture. Et cependant, dans trois cas, l'othématome s'était produit depuis moins de 24 heures. Nous concluâmes que l'othématome n'était pas d'origine microbienne.

Depuis ce temps, et pendant les années 1903, 1904 (hospice de Bicêtre); 1905 (hospice de Bégard), nous examinâmes avec soin la production et la fréquence des othématomes chez les paralytiques généraux et chez d'autres aliénés.

Nous arrivâmes à cette conclusion que l'othématome était, dans la plupart des cas, d'origine traumatique pour les raisons suivantes : les othématomes, si fréquents dans les asiles d'aliénés hommes, sont beaucoup plus rares dans les asiles d'aliénées femmes. Cela tiendrait, pour nous, à ce que les infirmiers sont brutaux, tandis que les infirmières frappent rarement les malades.

Nous avons pu observer, dans un hospice de fous, que les othématomes cessaient d'apparaître, dans une salle où ils étaient toujours très fréquents, quand l'infirmier était changé de salle; ils réapparaissaient avec la rentrée dudit infirmier. L'infirmier qui faisait le remplacement était d'humeur très douce, jamais on n'observa d'othématome pendant son service.

A l'asile de Bégard (Côtes-du-Nord), que dirige le docteur Le Cuziat, les folles sont surveillées par des religieuses, nous n'avons pas rencontré d'othématomes chez les malades de cet asile; nous avons interrogé notre confrère le docteur Le Cuziat, il nous a dit n'en avoir jamais observé. Il a ajouté que cette lésion lui semblait aussi d'origine traumatique et que, d'ailleurs, dans la médecine maritime, les brimeurs menacent souvent les mousses d'une lésion en tout semblable à l'othématome. Ils appellent cela : décoller l'oreille.

En résumé, l'othématome de la P. G. est d'origine traumatique, dans la plupart des cas. Il va sans dire que les lésions des nerfs des vaisseaux favorisent singulièrement l'apparition du symptôme chez les paralytiques généraux.

**XXIV. Paralyse Générale tardive. Méningite scléro-gommeuse du Lobule Paracentral droit**, par MM. G. DOUTREBENTE, L. MARCHAND et M. OLIVIER (de Blois).

Les cas de paralyse générale tardive sont assez rares; il nous a paru intéressant de publier le cas suivant :

Il s'agit d'un malade âgé de 64 ans, dont l'observation a été faite par M. le docteur Olivier, interne à l'asile de Blois. Pas d'antécédents héréditaires. Marié à 23 ans; il eut quatre enfants, dont trois sont vivants et bien portants. Syphilis à 40 ans, avec chancre, roséole, plaques muqueuses, etc.; traitement au mercure pendant quatre mois seulement. Excès alcooliques dans la suite, puis abstinence de boissons alcooliques pendant quatre ans avant son internement qui fut fait en juillet 1904.

Les premiers symptômes sont apparus en juillet 1903; perte de la mémoire d'une façon progressive, achats déraisonnables, idées de richesse.

A l'examen fait à l'entrée à l'asile, on ne trouva pas sur le corps des stigmates de la syphilis; tremblement des mains et de la langue; réflexes patellaires exagérés; réflexes de Babinski; pupille gauche plus dilatée avec un contour irrégulier; réflexes lumineux très atténués; achoppement syllabique; écriture tremblée avec des mots incomplets; inconscience, idées de grandeur et de richesse.

Dans les mois suivants, accentuation de ces divers symptômes; la marche devient incertaine; amaigrissement rapide. Le malade meurt en janvier 1905.

A l'autopsie: Dilatation des ventricules latéraux, pas d'athérome des artères cérébrales, plaques jaunâtres sur les méninges molles au niveau du lobule paracentral droit; adhérences de ces méninges au cortex; atrophie du cerveau.

A l'examen histologique: Lésions classiques de la paralyse générale dans tout le cortex; au niveau du lobule paracentral droit, méningite scléro-gommeuse.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Les cas de paralyse générale tardive ne sont pas aussi rares que semblent l'indiquer les auteurs et, depuis les observations de Cullerre, en 1882, chacun de nous a pu en observer des exemples.

Une particularité intéressante, dans le fait qui vient d'être cité, c'est que le malade avait contracté tardivement la syphilis. Cela vient à l'appui de cette conclusion, que plus que jamais je crois vraie, à savoir que *l'âge auquel on devient paralytique général est commandé par l'âge auquel on devient syphilitique*.

Il est curieux de constater que chez le malade actuel, les lésions cardio-vasculaires étaient très peu marquées, contrairement à ce qui a lieu d'habitude dans la paralyse générale tardive ou sénile.

**XXV. Sur quelques propriétés du Sérum Sanguin dans la Démence précoce; disette d'Alexine; présence de Sensibilisatrices microbiennes**, par MM. M. DIDE et SACQUÉPÉE.

I. — La présence, signalée antérieurement, d'espèces microbiennes diverses dans le sang des sujets atteints de démence précoce, permet de se demander si cette invasion microbienne n'est point facilitée par quelque anomalie organique. En particulier, il est indiqué de vérifier la teneur du sérum sanguin en alexine, dont les relations étroites avec les propriétés bactéricides normales des sérums frais sont évidentes.

La recherche est faite à l'aide d'une sensibilisatrice de lapin, active sur les hématies du bœuf; on admet en principe, conformément aux idées de Bordet, que les diverses alexines sont équivalentes.

En opérant par comparaison avec des sérums normaux ou pathologiques divers, on constate que les sérums des déments précoces renferment beaucoup moins d'alexine que les sérums témoins.

La disette d'alexine revendique sans doute une part dans la genèse des septicémies si fréquentes au cours des démences précoces. On peut aussi lui soupçonner quelque intérêt pathologique d'ordre plus général, que tenteront de préciser des recherches ultérieures.

II. — La constatation fréquente d'espèces microbiennes dans le sang permet d'affirmer l'existence d'une infection, que celle-ci se traduise ou non par les symptômes habituels des infections. Toutefois, il est bon de vérifier cette donnée fondamentale, par la recherche des propriétés spécifiques des sérums à l'égard des microbes rencontrés; il est utile aussi de chercher ces mêmes propriétés dans le sérum de malades dont le sang n'a pas étéensemencé, ou bien, dont l'ensemencement n'a pas donné les espèces microbiennes soumises à l'épreuve.

Deux microbes ont été essayés : 1° bacille ne prenant pas le Gram; 2° staphylobacille. La recherche a été effectuée par le procédé de Bordet et Geugon; on s'est assuré au préalable que les microbes précédents n'absorbent pas l'alexine, et que les sérums normaux ne renferment pas de sensibilisatrice spécifique.

On a constaté ainsi que les sérums des déments précoces renferment une sensibilisatrice active sur les deux microbes soumis à l'épreuve. Cette sensibilisatrice existe dans les trois quarts des cas, même dans ceux où l'hémoculture était restée négative.

De ces faits on peut conclure que, dans la démence précoce :

1° Le bacille et le staphylobacille étudiés provoquent une réaction spécifique des sérums, stigmate d'infection : ils sont donc réellement infectants ;

2° Leur intervention est très fréquente, bien que non constante.

#### XXVI. Signes oculaires dans la démence précoce, par MM. DIDE et ASSICOT.

*Troubles réflexes pupillaires.* — Nous distinguons trois catégories :

1° Dans un premier groupe de malades, peu nombreux, on note un affaiblissement et même une absence totale des deux réflexes, à la lumière et à l'accommodation ;

2° Plus souvent une dissociation contraire au signe d'Argyll, c'est-à-dire diminution ou abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux ;

3° Une fois, nous avons rencontré le signe d'Argyll Robertson vrai, c'est-à-dire l'abolition complète du réflexe à la lumière et conservation du réflexe d'accommodation, abolition permanente et fixe, s'accompagnant de myosis et de l'aspect de l'œil tabétique. — Mais très souvent nous avons observé un trouble intéressant de la réfectivité pupillaire consistant en une diminution ou une abolition *passagère* du réflexe lumineux. Plusieurs examens successifs nous ont montré chez un même malade des variations très nettes dans les réactions de la pupille à la lumière. De plus, chez ces malades, il a été exceptionnel de noter l'inégalité pupillaire, les déformations pupillaires, le myosis, l'aspect spécial de l'œil tabétique qui sont classiques dans le tabès. — Il s'agit donc là d'une modalité pathologique du réflexe lumineux bien distincte du signe d'Argyll qui est un symptôme fixe et permanent

*Lésions du fond de l'œil.* — Les formes des lésions du fond de l'œil que nous avons trouvées chez nos malades peuvent être rangées sous trois chefs :

1° *Hyperhémie pupillaire*, consistant en une congestion veineuse plus ou moins notable, les veines sont dilatées et tortueuses. Les artères ne nous ont pas paru présenter de modification appréciable ;

2° Moins fréquemment, se présentant soit d'emblée, soit succédant à l'aspect ophtalmoscopique précédent, une décoloration pupillaire avec rétrécissement des vaisseaux, décoloration souvent limitée au côté temporal de la pupille à l'image droite. — Dans un ou deux cas, il nous a semblé que cette décoloration peut aller jusqu'à donner l'aspect de la pupille grise tabétique ;

3° Enfin, exceptionnellement, nous avons noté une véritable névrite optique avec hyperhémie de la pupille qui se confond avec le reste du fond de l'œil et traînées exsudatives le long des artères.

Nous devons insister d'une part sur la bilatéralité et les modifications de l'aspect ophtalmoscopique suivant l'époque où on examine le malade. — Certains malades, chez lesquels nous avons observé à une certaine époque de la congestion veineuse nette, nous ont fait voir quelques mois plus tard un aspect décoloré et grisâtre de la pupille tout différent du premier examen.

#### XXVII. Diagnostic de la Démence Précoce à forme Paranoïde et des Psychoses à base d'Interprétations Délirantes sans évolution Démentielle, par MM. A. DUROCHER et A. LEBORGNE (de Rennes).

Au début de ce travail, nous admettrons tout d'abord avec notre maître, M. le professeur Dide, dans la classe des psychoses à base d'interprétations délirantes : 1° le groupe des persécutés persécuteurs ; 2° le groupe des persécutés persécutés amoureux ; 3° celui des mégalomaniaques d'emblée ; 4° le groupe des délires systématisés plus ou moins hallucinatoires sans évolution démentielle.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles différences pourraient séparer la démence précoce à forme paranoïde de ces psychoses à base d'interprétations délirantes, et quels signes pourraient servir à établir dès le début le diagnostic entre ces formes de maladie mentale. En effet, le diagnostic de deux psychoses si différentes dans leur évolution doit pouvoir, suivant nous, se faire aux différentes périodes de ces maladies. Nous avons classé en trois groupes principaux les signes que nous croyons distinctifs de la démence précoce à forme paranoïde.

1° Parmi les phénomènes mentaux, l'abolition des sentiments affectifs est complète dès le début chez tous les paranoïdes ; ils n'ont plus aucune notion de la famille, dont ils ne parlent jamais, tout leur est indifférent, ils n'ont plus d'émotions, plus de larmes. Cette indifférence se manifeste aussi dans leur tenue, le plus souvent incorrecte, et ils semblent avoir perdu le sentiment de leur dignité. La confusion dans les idées arrive assez vite et en même temps apparaît la désorientation dans le temps.

2° Parmi les phénomènes sensoriels, les hallucinations auditives surviennent dès le début, puis s'installent les hallucinations psycho-inhibitrices, psycho-motrices et psychiques. On note également une diminution de la sensibilité au contact et à la piqure, une diminution de la symbolie tactile et de la perception stéréognostique.

3° Les symptômes physiques que le professeur Dide a classés sous le nom général de « dermato-psychies », l'insuffisance hépato-rénale, les phénomènes

catatoniques et d'opposition, la stéréotypie dans les gestes et dans les paroles s'observent d'une façon constante chez ces mêmes malades, au moins à une période de leur maladie.

Enfin l'évolution même de ces deux psychoses nous paraît un élément de diagnostic un peu plus tardif, il est vrai, néanmoins excellent : la démence précoce à forme paranoïde évolue en quelques années et les malades ayant parcouru tous les stades de cette psychose arrivent à une démence complète. De plus, ces malades, si dangereux parfois au début, à la suite des hallucinations nombreuses que nous avons signalées plus haut et dont ils sont victimes, deviennent inoffensifs en même temps que disparaissent leurs hallucinations.

En résumé, nous dirons que la démence précoce à forme paranoïde se distingue très facilement du délire des persécutés persécuteurs : chez ceux-ci, pas d'hallucinations, pas d'évolution délirante.

La distinction est également facile d'avec les mégalomaniques, qui arrivent très rapidement et sans hallucinations, par de simples constructions intellectuelles faites sur des interprétations délirantes, aux idées de grandeur.

Le diagnostic mérite d'être fait d'une façon plus serrée pour les délires systématisés hallucinatoires sans évolution dementielle, il se basera sur la non-existence d'hallucinations psycho-motrices et psycho-inhibitrices, d'hallucinations psychiques, de signes physiques (dermato-psychies — insuffisance hépatorénale — phénomènes stéréotypés et catatonie) et sur la conservation des sentiments affectifs et l'intégrité de l'intelligence.

**XXVIII. Méningite chronique chez un Héréditaire Dégénéré**, par MM. G. DOUTREBENTE et L. MARCHAND (de Blois).

Chez un malade à hérédité chargée, on prend facilement l'habitude d'attribuer à l'hérédité seule la production de l'affection mentale et, parfois, on néglige de signaler et d'observer les maladies de l'enfance ou du premier âge avec les altérations cérébrales acquises. Dans le cas que nous publions, hérédité morbide vésanique et méningite infantile ont accumulé leurs effets pour déterminer l'infirmité mentale. Il s'agit d'un enfant de dix ans lors de son entrée à l'asile.

Le père avait fait un séjour à l'asile, c'était un alcoolique criminel et jaloux, ayant bénéficié pour irresponsabilité d'une ordonnance de non-lieu.

Chez cet enfant, on observa dans sa première enfance des affections multiples et un arrêt de développement physique et mental. L'intelligence est à l'état rudimentaire : tics nombreux, onomatomanie, absence de sentiments moraux ; mauvais instincts ; actes de méchanceté ; besoin de destruction et de bris d'objets ; la parole est défectueuse, insuffisamment développée ; gâtisme par intervalles. Malgré de nombreux et fréquents essais, l'éducation médico-pédagogique a été inutile ; il en a été de même pour les travaux d'intérieur ou de la culture.

Le malade meurt à 19 ans.

On constata à l'autopsie : une méningite chronique d'origine infantile, localisée à la partie antérieure des bords supérieurs des hémisphères cérébraux avec une atrophie des lobes frontaux très accentuée. Les méninges, molles, très épaisses, atteignent par points trois millimètres d'épaisseur et, sous elles, on constate des lésions profondes du cortex.

**XXIX. La Rage est une Folie Infectieuse**, par M. PIERRET (de Lyon).

Les troubles de la sensibilité sont directement ou indirectement la base de



tous les délires. Il serait donc très désirable d'établir avec certitude si, dans certains cas bien définis, les illusions et les hallucinations, par exemple, sont imputables à des lésions réelles des neurones sensitifs à tous les étages du système centripète.

L'étude des troubles intellectuels chez les tabétiques à névrites fournit sans doute à cet égard des renseignements intéressants ; mais dans le cas de confusion mentale hallucinatoire, les altérations des centres nerveux sont d'ordinaire ou trop faibles, ou trop diffuses pour justifier des conclusions fermes sur la pathogénie et le lieu des hallucinations.

Une seule maladie infectieuse, la rage, par sa localisation primitive dans le système centripète (névrite rabique ascendante), sur les nerfs et les ganglions spinaux (Nepveu, 1872) (1), permet, dans les cas types, d'assister au développement progressif d'un syndrome tout d'abord exclusivement sensitivo-sensoriel, plus tard sensitivo-psycho-moteur.

Ce point de vue très suggestif a été développé pour la première fois par moi-même dans mes leçons 1886-1887, par mon élève Rieaux (2) dans sa thèse inaugurale, et de nouveau par moi dans une leçon publiée à Lyon en 1894, c'est-à-dire douze et neuf ans avant le mémoire sur le même sujet présenté à l'Académie de médecine de Belgique par MM. Van Gehuchten et Nelis.

Mes conclusions, identiques à celles des auteurs belges, en ce qui concerne le début de la psychose rabique, les complètent cependant en tenant compte de la généralisation de l'infection et des actions à distance, de sorte que l'étude des troubles psychiques et sensitifs chez les rabiques éclaire d'un jour nouveau la genèse de la plupart des folies hallucinatoires.

M. DIDE (de Rennes). — Je suis tout à fait de l'avis de M. Pierret au sujet de l'origine toxi-infectieuse des hallucinations. Cependant, au point de vue pathogénique, je pense qu'il y a lieu de distinguer les cas où l'hallucination est d'origine primitivement corticale par excitation mécanique par exemple. Cliniquement l'hallucination toxi-infectieuse semble être plus complexe et devient souvent psycho-motrice ou psycho-inhibitrice.

### XXX. Ponction Lombarde chez les Aliénés; Albumodiagnostic, par MM. A. MARIE (de Villejuif) et VIOLLET.

La proportion de l'albumine du liquide céphalo-rachidien pathologique progresse-t-elle en raison directe de la maladie et y a-t-il variation dans cette proportion selon les fluctuations possibles du processus pathologique (rémissions, ictus, influence de certains moyens thérapeutiques, etc.)

Les auteurs ont ponctionné, tout au début de leur maladie, des malades, dont le diagnostic même était encore douteux. Dans certains cas, ils ont trouvé une assez forte proportion d'albumine, 1 milligramme par centimètre cube, tandis que chez d'autres paralytiques, malades depuis longtemps, déprimés et cachectiques, cette proportion était sensiblement inférieure à celle trouvée chez les malades précédents. Un paralytique saturnin en rémission n'avait plus d'albumine, un hémiplegique syphilitique en avait des traces marquées. — Comme pour les variations de la formule leucocytaire avec les diverses phases cliniques ou les ictus de la paralysie générale, l'albumodiagnostic montre une altération du liquide céphalo-rachidien plus marquée au début de l'affection et dans les phases de poussées aiguës.

(1) NEPVEU, Un cas de rage (*Compte rendu de la Société de biologie*, p. 132, 1872).

(2) RIEAUX, La rage au point de vue psychologique. *Thèse de Lyon*, août 1888.

**XXXI. Folies Intermittentes et Épilepsie**, par M. DEVAY (de Lyon).

Les accès périodiques des folies intermittentes, de même que les troubles mentaux qui se substituent fréquemment aux accès épileptiques, présentent un caractère commun, celui de se répéter sous une forme presque invariable chez le même sujet.

Cette constatation admise, on peut se demander si, dans le cours d'une folie cyclique, il n'est pas possible de faire apparaître expérimentalement un ou plusieurs accès épileptiques qui remplaceraient l'accès d'agitation maniaque ou de dépression mélancolique. Or, chez deux malades atteints de folie intermittente avec agitation maniaque, je suis parvenu, par l'intoxication belladonnée, à faire naître le mal comitial, qui s'est superposé ou substitué à l'accès intermittent.

On peut donc établir entre ces deux affections un rapprochement qui permet d'interpréter les accès intermittents comme des équivalents de la crise épileptique. De même que celle-ci, celui-là est un phénomène de rappel dépendant d'intoxications variées.

**XXXII. Remarques sur les Délires du « Parasitiférisme », appuyées sur cinq observations inédites**, par M. E.-B. LEROY.

Parasitifère « se dit des êtres qui nourrissent des parasites » (LITTRÉ); on peut donc forger régulièrement le mot parasitiférisme pour désigner le « fait de nourrir des parasites », et ce que j'appelle conviction délirante de parasitiférisme, c'est la conviction délirante d'être habité par un être que le malade considère comme vivant plus ou moins à ses dépens.

La conviction d'être habité par un parasite peut se rencontrer chez les débiles (observation d'une malade qui croyait avoir dans le crâne un cloporte lui rongé le cerveau); elle constitue souvent alors une simple « erreur de diagnostic » faite par le malade cherchant à s'expliquer ainsi les symptômes très réels qu'il ressent.

Elle peut cependant, chez les débiles également, constituer une véritable conviction délirante, et s'accompagner d'hallucinations : cas d'une malade chez qui on observait en même temps des convictions délirantes de persécution.

Cette même conviction délirante peut compliquer un délire de persécution de forme classique : cas d'une malade persuadée que ses ennemis lui avaient introduit une souris dans le corps.

Enfin, elle peut constituer le fonds d'un délire systématisé évoluant d'une façon chronique : cas d'une malade qui croit loger ainsi un « ver poilu » colossal, et cas d'une malade qui se croit enceinte depuis vingt-deux ans; le fœtus de l'une et le ver de l'autre sont considérés par elles comme des personnages doués de volonté et d'intelligence, et de tels délires rappellent bien plutôt les délires de possession ou même les délires de persécution, que les délires hypochondriaques véritables.

**XXXIII. Ereuthose Émotive conjonctivale**, par M. MANHEIMER GOMMÈS (de Paris).

On connaît les cas de rougeur obsédante de la face. Toute autre région vasculaire, si pour une raison quelconque elle parvient à occuper l'attention, peut être l'origine de troubles vaso-moteurs amenant eux-mêmes des réactions émotionnelles comparables à l'Ereuthose et à l'Ereuthophobie habituelles.

Observation d'un homme de 42 ans, opéré d'un strabisme interne à un œil,

opération qui comporte une assez large plaie conjonctivale. — Depuis, chaque fois qu'il entend parler de blessure, accidentelle ou opératoire, de l'œil, apparition des deux côtés, au même moment, d'une congestion de toute la conjonctive. Le retour à l'état normal coïncide avec un détournement quelconque de l'attention.

De plus, sentiment d'angoisse au moment du paroxysme, puis détente.

La rougeur des yeux n'apparaît dans aucune autre occasion.

Discussion du cas. Un trouble émotif paraît bien être à la base du trouble vaso-moteur, indépendamment de l'émotion subséquente d'irritation et de confusion.

**XXXIV. Une observation de Troubles Mentaux liés à l'existence de lésions chroniques du Rhino-pharynx, par MM. ROYET et ROUSSET.**

Le malade qui fait l'objet de cette observation a présenté à la suite de lésions du rhino-pharynx consécutives à des accidents syphilitiques secondaires de cette région les troubles mentaux suivants : une grande difficulté à fixer l'attention, un retard marqué de l'apparition des images de mémoire et en général de toute opération intellectuelle, un état d'anxiété marqué; enfin des troubles délirants ou des interprétations erronées qui ont amené plusieurs tentatives de suicide. Le traitement du rhino-pharynx a fait disparaître tous ces accidents.

M. RÉGIS (de Bordeaux). — Il ne me paraît pas du tout prouvé que les troubles mentaux du malade fussent, comme le croient les auteurs, liés aux lésions de son rhino-pharynx.

Le fait que ces troubles ont disparu sous l'influence d'un traitement local ne suffit pas pour établir la relation de cause à effet, car une intervention quelconque, sur un point quelconque du corps peut, dans les affections mentales et nerveuses, produire le même résultat.

Trop de facteurs étiologiques étaient en jeu chez le malade de MM. Rayet et Rousset pour qu'on puisse mettre ses troubles mentaux sur le compte des seules lésions du rhino-pharynx.

Je ferai remarquer d'ailleurs que les préoccupations anxieuses du sujet visaient surtout sa syphilis et ses bruits otiques et non l'état de son rhino-pharynx. Or, bien que ce ne soit pas là une règle absolue, les obsessions et les interprétations délirantes des malades portent le plus souvent, dans les cas de psychose par lésion somatique, sur cette lésion ou sur la partie du corps qui en est le siège.

**XXXV. Contribution à l'étude des Idées régnantes au seizième siècle, sur les fonctions du Cerveau, par Mme M. LIPINSKA.**

**XXXVI. Sur l'étiologie des phénomènes ivtaux, par Mme OLIVA SABUCO.**

**XXXVII. Traitement Médico-pédagogique, par M. BOURNEVILLE.**

Série de photographies intéressantes de jeunes malades suivis durant de longues années, montrant les résultats thérapeutiques obtenus à l'aide d'un traitement médico-pédagogique méthodiquement et longuement poursuivi.

**XXXVIII. De l'Écriture dans un cas de Démence Épileptique infantile, par M. BOURNEVILLE (de Paris).**

**XXXIX. Photographies d'Idiots mongoliens, par M. BOURNEVILLE.**

**XL. De la Consanguinité dans les Maladies Nerveuses chroniques des Enfants. Statistique, par M. BOURNEVILLE (de Paris).**

## III

## THÉRAPEUTIQUE

**XLI. L'Incoordination des Muscles de la Respiration chez les Ataxiques**, par M. MAURICE FAURE (de Lamelou).

L'incoordination des muscles de la respiration chez les ataxiques ne semble pas avoir attiré l'attention, et l'on pourrait croire qu'il n'existe, chez ces malades, d'autres troubles respiratoires que les troubles laryngés. En réalité, tous les muscles qui interviennent dans la respiration peuvent être atteints d'incoordination, d'atonie et d'asynergie, tout comme les muscles volontaires.

Les muscles de la respiration peuvent être divisés en trois groupes : 1° les moteurs du thorax proprement dits, qui en modifient les diamètres horizontaux en relevant ou en abaissant les côtes ; 2° le diaphragme qui modifie les diamètres verticaux du thorax ; 3° les intercostaux qui s'opposent par leur tonicité à la pression atmosphérique qui tend à déprimer le thorax.

Nous avons observé des troubles correspondant aux fonctions de ces trois groupes de muscles :

1° L'incoordination, ou le défaut de synergie, des muscles éleveurs et abaisseurs des côtes immobilise la cage thoracique, ou l'empêche d'exécuter utilement les mouvements de la respiration costale ;

2° Le défaut de tonicité du diaphragme fait qu'il est aspiré dans l'intérieur du thorax au moment de l'inspiration : ainsi le supplément d'appel d'air qui peut résulter d'une contraction de ce muscle est supprimé. D'autre part, la compression qu'il exerce sur les viscères abdominaux et d'où résultent la miction et la défécation, n'existe plus : tout le mécanisme de l'effort est compromis ;

3° Enfin, l'atonie des muscles intercostaux fait qu'au moment de l'inspiration les espaces sont déprimés, et qu'ils se gonflent dans l'expiration.

Les conséquences de ces troubles sont : a) l'insuffisance respiratoire, avec la pâleur des téguments, le ralentissement de la nutrition générale, le manque de force et de vitalité qui en résulte ; b) l'infection aiguë ou chronique des voies respiratoires avec les bronchites, les gripes, voire même la tuberculose ; c) la paresse des fonctions digestives, la constipation, la gêne de la miction et tous les troubles abdominaux qui résultent de l'insuffisance diaphragmatique.

Dans les cas légers, l'examen clinique ne révèle que l'amaigrissement, l'émaciation des masses musculaires thoraciques et les troubles respiratoires énumérés. Dans les cas graves, il se produit de véritables accès d'asphyxie. Ces accès dus à un état maximum d'incoordination sont absolument comparables aux accès paraplégiques de l'ataxie, momentanément incapable de se tenir debout, par suite d'une exagération de son incoordination habituelle.

Ces accidents peuvent s'expliquer anatomiquement ainsi : la respiration est une fonction motrice qui ne peut exister qu'à la condition que les muscles du cou, du thorax, et de l'abdomen accomplissent leur fonction. Or, les centres de leurs nerfs sont échelonnés tout le long de la moelle, depuis le bulbe jusqu'aux lombes. Sans contester l'existence d'un centre principal de la respiration siégeant dans le bulbe et mis en activité par l'influence du sang chargé d'acide carbo-

nique, on doit admettre aussi des actions synergiques des centres moteurs médullaires. L'étendue même des étages de moelle occupés par les centres moteurs des muscles respiratoires montre que la fonction de la respiration doit être souvent entamée, ou compromise, chez les ataxiques.

Il est impossible de traiter ces troubles moteurs par des exercices méthodiques.

Les résultats cliniques sont évidents : l'attention, l'intelligence, la bonne volonté de l'ataxique bien guidé, peuvent triompher des troubles que nous venons de décrire. Dans les cas que nous avons étudiés, des exercices élémentaires s'adressant systématiquement aux muscles incoordonnés, — suivis d'exercices de respiration mettant en jeu des coordinations plus compliquées ; — des massages, des courants faradiques, dirigés contre l'atonie et l'émaciation des muscles immobilisés par une longue oisiveté, ont permis de rendre à nos tabétiques la possibilité de respirer, tantôt avec le diaphragme, tantôt avec les côtes, alors que l'une ou l'autre respiration était chez eux abolie, ou que les deux étaient compromises.

Après quelques semaines d'exercices, on voit s'améliorer, puis disparaître, les signes locaux d'incoordination respiratoire. Les infections bronchitiques banales, qui en étaient le résultat, disparaissent après quelques mois. Les fonctions digestives, la défécation et la miction deviennent plus aisées (par suite de la meilleure contraction du diaphragme). Enfin, la vie ne tarde pas à être plus active et les forces plus grandes, par suite d'une meilleure nutrition oxygénée, qui rend possibles un peu d'exercice physique, une alimentation plus réparatrice.

#### **XLII. Application du Sérum Marin dans le Traitement des Maladies mentales,** par MM. A. MARIE et VIOLETT (de Villejuif).

L'emploi du sérum isotonique marin dans le traitement de la folie peut s'étayer sur des applications antérieures multiples et assez favorables des sérums artificiels simples ou composés ; *à fortiori*, d'après les études de M. Quinton, le sérum marin devait réussir mieux encore que le sérum artificiel précédemment employé.

Le sérum marin ne peut qu'être un stimulant général de toutes les fonctions et un excitant du système nerveux en particulier.

Débarrassant l'organisme de ses toxines par des sécrétions éliminatoires, il doit rendre une vitalité meilleure aux neurones, à la condition que l'élément noble, la cellule nerveuse, n'ait pas été détruite par le processus morbide préalable ; si même il y a eu un processus destructeur partiel, on pourra, du moins, espérer des améliorations partielles relatives.

Il a paru influencer heureusement sur les accidents convulsifs de certains épileptiques, sur les ictus épileptiformes de certains paralytiques généraux et sur leurs troubles de nutrition (escarres, maux perforants), ainsi que sur la catatonie de certains déments précoces et la stupeur sitophobique de quelques mélancoliques.

#### **XLIII. Recherches sur le Neuronal,** par MM. A. MARIE et MADELEINE PELLETIER. (Résultat d'expériences faites sur des animaux avec M. VIOLETT.)

A dose toxique, le Bromdiéthylacétamide paralyse progressivement les muscles lisses et striés, particulièrement l'intestin et les tuniques des vaisseaux (vaso-paralytic et arrêts de sécrétions).



A dose thérapeutique, le Neuronal aide le sommeil dans l'insomnie simple, les états de confusion mentale ou de manie subaiguë, et l'agitation automatique modérée. Il ne s'accumule pas, bien que son effet s'étende à plusieurs jours, l'accoutumance en est faible et sa suppression n'entraîne aucun trouble appréciable. Le mauvais goût en peut être facilement masqué. Contrairement aux prévisions de Fuchs et Schultze, il ne paraît pas agir sur les convulsifs aux doses expérimentées et sans être associé à d'autres substances.

**XLIV. Note sur le Traitement de la crise d'Épilepsie**, par M. J. SIZARET (de Rennes).

L'examen de l'épileptique en crise révèle bien souvent qu'il y a, sous l'influence convulsive, un degré parfois très prononcé d'occlusion de la trachée; ce phénomène, privant le patient d'air respiratoire, a pu être considéré comme principal producteur de l'attaque; mais tout en reconnaissant qu'il joue un certain rôle, nous devons le placer au second plan, en faire un effet plutôt qu'une cause de l'accès. M. le professeur Joffroy a assimilé par comparaison les effets de la pendaison à ceux de l'attaque épileptique, en raison des analogies présentées : morsure de la langue, convulsions, perte des urines, amnésie rétro-antérograde, etc. C'est l'interruption brusque de la nutrition de l'encéphale qui paraît en cause, comme pour les convulsions succédant aux grandes hémorragies auxquelles Paul Bert avait trouvé pour cause l'*anoxhémie*. En outre, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang a une action excitante; l'action toxique de l'oxyde de carbone amène également des phénomènes convulsifs.

M. le docteur Dide a eu, en 1898, l'idée de provoquer des convulsions en mettant des corps puissants réducteurs chimiques (par exemple le sulfure d'ammonium et le bisulfite de soude) en contact avec les circonvolutions cérébrales. Des convulsions ont apparues; puis le nombre des globules a beaucoup augmenté en même temps que ceux-ci s'altéraient dans leur forme (aspect crénelé).

La connaissance de certaines des théories sur la pathogénie de l'épilepsie brièvement retracées plus haut, l'aspect d'asphyxie lamentable de l'épileptique en crise m'ont donné l'idée d'essayer un traitement de l'attaque.

Appelé précipitamment auprès de l'un de nos vieux pensionnaires âgé de 50 ans, à l'asile depuis 1873, menacé d'asphyxie au cours d'une crise violente faisant partie d'une série comme il en avait souvent, j'étais accompagné précisément du docteur Dide et de notre interne M. Durocher. Le malade était étendu chez lui, les liens des vêtements parfaitement desserrés, la figure violacée, la bouche et le nez souillés ou remplis de bave, les yeux vitreux, le pouls irrégulier, les extrémités froides, en état d'asphyxie imminente. Je fis immédiatement chercher un ballon d'oxygène et lui introduisis entre les lèvres la canule du tube; à peine le robinet fut-il ouvert, à peine les inhalations activées par des pressions sur le ballon eurent-elles été commencées que le malade se ranima, les yeux reprirent l'aspect de la vie, le malade se mit sur son séant et chercha à frapper les gens qui l'entouraient : c'est un vieux dément, toujours désagréable et violent. Il fallut le maintenir soigneusement; nous essayâmes de lui faire une saignée; cela nous fut impossible tant il se débattait. La crise était bien arrêtée et ne reparut plus.

J'ai eu l'idée, à la suite de cet essai de l'oxygène, de traiter par des inhalations du même gaz des accès subintrants chez un malheureux enfant âgé de 13 ans, entré depuis quatre ans à l'asile, idiot, sujet à des crises qui sont parfois

très nombreuses (jusqu'à deux cents par mois); les crises cessent de suite, le petit malade se calme et sa santé générale, bien précaire, paraît se maintenir.

Dans le service des femmes, plusieurs malades ont été également soumises aux inhalations d'oxygène pendant des crises menaçantes. Nos essais paraissent très encourageants et sont poursuivis attentivement.

Je puis en tous cas dire que l'emploi des inhalations d'oxygène (emploi qui, bien entendu, paraît tout à fait inoffensif), fait rapidement cesser la crise d'épilepsie.

**XLV. De la Galvanisation Cérébrale. Signification thérapeutique et clinique,** par M. FOVEAU DE COURMELLES (de Paris).

Les courants continus appliqués sur la région crânienne, et à faible intensité, par une électrode sur le front et une autre à la nuque, ont une action variable avec le sens du courant et la nature des électrodes : *sédation* ou *excitation*, *vertige voltaïque*. Enfin l'*anesthésie générale*.

**XLVI. Étude historique et comparative des méthodes et programmes divers d'Éducation spéciale du Personnel Infirmier des Asiles d'Aliénés,** par MM. MOREL (de Mons) et A. MARIE (de Paris).

Les auteurs montrent le nombre croissant des écoles spéciales en Amérique et en Europe, ainsi que la progression du nombre des élèves diplômés et qualifiés.

Le rôle des femmes infirmières dans les services d'hommes est étudié dans ses applications les plus intéressantes faites en Amérique et en Hollande par le docteur Devender (Méerenberg).

L'instruction spéciale des personnes chargées de la surveillance en famille est également esquissée d'après les pratiques de la Belgique, de l'Angleterre, de l'Allemagne et de la Hollande.

**XLVII. L'évolution suivie en France par le développement de l'Assistance Familiale,** par MM. A. MARIE et BONNET (de Villejuif).

Les colonies familiales, tout d'abord prévues comme colonies de repos en raison de leur population initiale de déments simples, appellent la solution de la question de l'organisation du travail des aliénés adultes valides placés en famille, si l'on ne veut pas que, particulièrement pour les hommes, l'oisiveté entraîne là ses inconvénients ordinaires. Comparaison avec les pratiques étrangères; étude du contrôle du travail au profit des nourriciers et sa rétribution du travail pour et par l'administration de la colonie, ainsi que de l'institution d'ateliers spéciaux ouverts aux assistés (entreprises privées) pour éviter la concurrence à la main-d'œuvre locale. L'éducation spéciale des infirmiers nourriciers ainsi que les extensions nouvelles de l'Assistance familiale aux convalescents et aux enfants arriérés sont également étudiées.

**XLVIII. Prévention des Maladies Nerveuses ou Mentales dans l'Armée,** par M. GRANJUX (de Paris).

Le nombre des réformes prononcées chaque année pour maladies nerveuses ou mentales, montre l'insuffisance des mesures prises en vue d'empêcher ces maladies de s'introduire dans l'armée. C'est ainsi que, annuellement, on réforme pour aliénation mentale 4 pour 100 d'effectif, et le reste à l'avenant.

Ces malades proviennent soit des *appelés*, soit des *bons-absents*, soit des *engagés*.

Le fonctionnement actuel des conseils de revision est insuffisant pour permettre un diagnostic exact des nerveux ou des aliénés. Il est indispensable que les conscrits ayant argué, lors de l'établissement des tableaux de recensement, d'affections soit nerveuses, soit mentales, soient, avant les opérations du conseil de revision, l'objet d'un examen de la part d'un expert.

Il est indispensable que les « bons-absents », en majeure partie composés d'individus à humeur *vagabonde*, soient, lors de leur incorporation, signalés au médecin du corps, et s'ils sont reconnus atteints de maladies nerveuses ou mentales, réformés dans les mêmes conditions que les autres soldats, au lieu d'être conservés tant qu'ils sont utilisables.

L'engagement étant la grande porte d'entrée des déséquilibrés dans l'armée, il est urgent d'exiger de tout individu qui veut s'engager un certificat médical constatant qu'il est sain de corps et d'esprit.

Les réformes pour aliénation mentale étant, par rapport à ce qui se passe dans les régiments, deux fois plus nombreuses dans les bataillons d'Afrique, quatre fois plus dans les prisons, et huit fois plus dans les compagnies de discipline, il convient d'établir, au seuil de ces corps d'épreuve, un filtre au moyen de l'examen médico-légal obligatoire de tout militaire en *prévention* de conseil de guerre ou de discipline.

L'enseignement de la psychiatrie, commencé à l'école de Lyon tant à l'hôpital Degenettes qu'à l'asile de Bron, continué à l'hôpital du Val-de-Grâce, devrait être complété pour les jeunes médecins militaires par l'assistance à l'enseignement psychiatrique organisé par l'Université de Paris, et une sorte de stage à la Maison de Charenton dans le service des aliénés militaires.

M. BRISSAUD (de Paris). — Il serait très nécessaire que les engagés volontaires fussent pourvus d'un certificat médical constatant qu'ils ne présentent pas de troubles mentaux.

M. CHRISTIAN (de Paris) pense que l'on ne trouverait pas de médecins voulant donner un certificat relatif à l'état mental de leurs clients.

M. BRISSAUD. — L'expression « sain d'esprit » pourra être remplacée par ces mots : « ne présente pas de troubles cérébraux caractérisés ».

M. RÉGIS (de Bordeaux). — En dehors de l'apport d'un certificat du médecin de la famille, il faut exiger l'examen psychique de l'engagé fait par le médecin militaire du bureau de recrutement.

---

Une discussion s'est engagée au sujet du concours des médecins d'asile.

M. M. DIDE a formulé le vœu suivant :

« Le Congrès de Rennes, considérant que le concours unique, tel qu'il fonctionne actuellement, donne toutes les garanties et assure d'une façon complète dans tous les asiles de France le recrutement du corps médical,

« Émet le vœu que le concours soit conservé dans les conditions actuelles. »

Ce vœu a été adopté.

---

## INFORMATIONS

## CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

LIÈGE, 25, 26, 27 SEPTEMBRE 1905.

Le *Huitième Congrès Français de Médecine* se tiendra cette année à Liège, du 25 au 27 septembre inclusivement, sous la présidence du professeur R. LÉPINE, de Lyon.

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Paris pour faire l'objet de rapports et de discussions.

1<sup>e</sup> **Des formes cliniques du rhumatisme chronique.** — *Rapporteurs* : M. le professeur TEISSIER, de Lyon; M. le docteur R. VERHOOGEN, de Bruxelles.

2<sup>e</sup> **Du régime déchloruré.** — *Rapporteurs* : M. le docteur Fern. VIDAL, professeur agrégé de Paris; M. le professeur Luc. BECO, de Liège.

3<sup>e</sup> **Du rôle des sécrétions pancréatiques en pathologie.** — *Rapporteurs* : M. le docteur HALLION, de Paris; M. le docteur A. FALLOISE, assistant à l'Université, Liège.

Le Comité local a décidé, après avis du Comité français, de créer une section de parasitologie où sera étudiée spécialement la question de l'ankylostomose.

Plusieurs séances seront consacrées à l'exposé et à la discussion des communications particulières que voudront bien faire les membres du Congrès. Les adhérents au Congrès sont priés d'adresser les titres de leurs communications au Secrétaire général avant le 1<sup>er</sup> septembre. Les rapports et communications diverses formeront deux volumes qui seront adressés aux membres effectifs du Congrès.

Le Comité attire l'attention sur le fait que l'Exposition universelle très importante qui est ouverte à Liège renferme de nombreuses sections de nature à intéresser les médecins. Telles sont notamment les classes :

3. Enseignement supérieur. Institutions scientifiques. — 46. Médecine et chirurgie. — 105. Sécurité des ateliers. Réglementation du travail. — 106. Habitations ouvrières. — 111. Hygiène. — 112. Assistance.

Les membres du Congrès jouiront de l'entrée libre à l'Exposition.

Le programme des fêtes offertes aux congressistes comprend : Réception par les autorités communales, réception et banquet offerts par la ville de Spa, excursion et visite au sanatorium de Borgoumont, etc.

**Le Bureau du Congrès est ainsi composé :**

*Président d'honneur* : M. V. MASIUS, professeur émérite à la Faculté de Médecine de Liège, ancien recteur de l'Université.

*Président* : M. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

*Vice-Présidents* : MM. G. VANLAIN, professeur émérite à la Faculté de Médecine de Liège; X. FRANCOTTE, professeur à la Faculté de Médecine de Liège.

*Secrétaire général* : M. F. HENRIJEAN, professeur à la Faculté de Médecine de Liège.

*Trésorier* : M. D<sup>r</sup> F. DELBOVIER.

*Secrétaire général adjoint* : M. le D<sup>r</sup> Ch. HONORÉ, assistant à la Faculté de Médecine de Liège.

---

Le montant de la cotisation est fixé à **20 francs** (Étudiants et Dames : **10 francs**), il peut être adressé au Trésorier : M. le D<sup>r</sup> DELBOVIER, boulevard Piercot, 72, Liège.

Une réduction de 50 pour 100 est accordée par les Compagnies françaises de chemins de fer et par le Nord Belge.

Pour les renseignements et communications, s'adresser à MM. HENRIJEAN, rue Fabry, 11, et HONORÉ, rue Paradis, 98, Liège.

---

**XV<sup>e</sup> CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE**

LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906.

---

Les travaux d'organisation du futur Congrès international se poursuivent très activement. Nous pouvons annoncer la prochaine publication du sixième numéro du *Bulletin officiel* que publie le Secrétariat général, et qui accuse un chiffre total de deux cent trente-trois rapports officiels. De ceux-ci quelques-uns sont déjà parvenus au Secrétariat qui, fidèle à son programme, a déjà mis main à leur impression.

Aussi les communications libres commencent à affluer : soixante-huit sont annoncées jusqu'à ce jour.

Différentes assemblées générales seront consacrées à des conférences scientifiques pour lesquelles sont inscrits les savants suivants :

Sir Patrick Manson ; Prof. Brissaud : *Sur l'Infantilisme* ; Prof. von Bergmann : *Les problèmes de la Chirurgie moderne* ; José Maria Esquerdo ; P. Aaser : *Les rap-*



ports des maladies infectieuses aiguës avec la tuberculose; Prof. Azevedo Sodré : *La pathologie dans les régions tropicales*; Prof. prince Jean Tarchanoff : *Le radium en biologie et en médecine ou l'Organothérapie de nos jours*; Prof. Reclus : *Les anesthésiques locaux*. D'autres acceptations sont attendues.

---

Des Comités nationaux de propagande se sont constitués dans les pays suivants : Allemagne, Autriche-Hongrie (Autriche, Bohême, Bosnie-Herzégovine, Pologne, Hongrie, Croatie et Slavonie), Belgique, Brésil, Bulgarie, Chili, Colombie, Cuba, Danemark, Espagne, États-Unis, France, Grande-Bretagne et Irlande, Australie, Grèce, Haïti, Italie, Mexique, Norvège, Pays-Bas, Pérou, Russie, Santo Domingo, Serbie, Suède, Suisse, Turquie, Égypte, Uruguay et Vénézuëla.

Le *Bulletin officiel* sera envoyé gratuitement à tout médecin qui en fera la demande au Secrétariat général, à M. le Prof. Miguel Bombarda.

---

*Le gérant* : P. BOUCHEZ.

: La  
n en  
mes-

sui-  
ine,  
Co-  
e et  
rou,  
y et

a la